This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at http://books.google.com/

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

11A.1905.1

HARVARD UNIVERSITY MEDICAL SCHOOL.

LIBRARY
OF THE
PATHOLOGICAL LABORATORY.

The Gift of ....

Die Bakteriologie des Blutes bei Infektionskrankheiten.

Von

Dr. med. **Canon**,
Berlin.

Jena.
Verlag von Gustav Fischer.
1905.

Alle Rechte vorbehalten.

Vorwort.

Während meiner Assistententätigkeit im städt. Krankenhause Berlin-Moabit in den Jahren 1890 bis 96 habe ich mich wissenschaftlich in der Hauptsache mit bakteriologischen Untersuchungen des Blutes beschäftigt.

Die Veranlassung dazu hat das Auffinden von Streptokokken im Armvenenblute zweier septischer Leichen gegeben, ein Befund, welcher bei Gelegenheit der Arbeiten zu meiner Dissertation erhoben wurde und mir damals vollkommen neu und überraschend war.

Da weitere — jetzt systematisch vorgenommene — bakteriologische Untersuchungen von Leichenblut Erfolg hatten, wurde nun der Versuch gemacht, auch im Blute septischer K r a n k e r die Erreger nachzuweisen. Auch dieser Versuch glückte des öfteren, obwohl anfangs nur wenig Blut zu den Kulturen verwendet wurde.

Als dann gegen Ende 1891 eine schwere Influenza-Epidemie ausbrach, wurden auch bei dieser Krankheit Blutuntersuchungen angestellt. Nachdem Kulturversuche erfolglos gewesen waren, durchsuchte ich mit dem verschiebbaren Objekttisch Blutpräparate, welche von schweren akuten Fällen stammten und mit Eosin-Methylenblau gefärbt waren, und fand darin die Influenzabazillen.

Weitere mikroskopische Untersuchungen von Masernblut ergaben Bakterien, die wohl als sekundäre Krankheitserreger anzusehen sind, ebensolche Untersuchungen bei akutem Gelenkrheumatismus und frischer allgemeiner Lues waren vollkommen negativ.

Nach meinem Übertritt auf die chirurgische Station des Krankenhauses — Anfang März 1893 — untersuchte ich systematisch alle auf Sepsis verdächtigen Kranken der Station, die zu meiner Kenntnis kamen; von Mitte 1893 an wurde dabei das Blut immer mit Spritze der Armvene entnommen.

In Fällen wirklicher Sepsis konnten fast regelmäßig die Erreger

im Blut nachgewiesen werden, so daß dieser Nachweis allmählich als selbstverständlich angesehen wurde; bald wurde auch erkannt, daß die bakteriologische Untersuchung des Blutes zur exakten klinischen Untersuchung auf Sepsis verdächtiger Fälle gehört.

Gegen Ende 1893 wurden die bis dahin erzielten Ergebnisse veröffentlicht, und kurze Zeit darauf (1894) wurden von Petruschky und Sittmann ebenfalls größere Reihen von bakteriologischen Blutbefunden bei Sepsis mitgeteilt — Veröffentlichungen über vereinzelte oder wenige Befunde waren bereits vorausgegangen.

Trotz dieser Mitteilungen, und obwohl auch weiterhin des öfteren von mir und einzelnen anderen Autoren auf die Wichtigkeit und den praktischen Wert dieser Untersuchungen bei Sepsis hingewiesen worden ist, hat es doch noch geraume Zeit gedauert, ehe die bakteriologische Blutuntersuchung als klinische Untersuchungsmethode ihre volle Anerkennung gefunden hat.

Dies geschah erst um die Wende des vorigen Jahrhunderts, nachdem auch bei der Pneumonie und beim Typhus im Gegensatz zu früheren Untersuchungsresultaten die Erreger in der Mehrzahl der untersuchten Fälle im Blut nachgewiesen worden waren. Jetzt wurden diese Untersuchungen bei den verschiedensten Infektionskrankheiten vorgenommen, teils im großen Stile mit dem gesamten Apparate großer Krankenhäuser, wie in Hamburg (von Lenhartz, Bertelsmann, Schottmüller, Simmonds), teils in zahlreichen Einzelfällen, bei denen sie einem jedesmaligen praktischen Bedürfnisse entsprachen.

In dem ersten, speziellen Teil der vorliegenden Schrift[1]) ist nun der Versuch gemacht worden, die hier in Betracht kommende Literatur (bis gegen Ende 1904) möglichst vollständig zusammenzustellen — das betr. Verzeichnis umfaßt etwa 860 Nummern.

Die Befunde sind nach den verschiedenen Bakterienarten und Krankheitsgruppen geordnet worden. Die einzelnen Krankheiten sind immer unter derjenigen Bakterienart abgehandelt, durch welche sie ausschließlich oder vorwiegend hervorgerufen werden; dabei sind bei jeder Krankheit auch Fragen allgemeiner Art, namentlich betreffs der Ätiologie, vom Standpunkt der Blutbakteriologie aus erörtert worden. Die Folgerungen, welche sich auf dieser Zusammenstellung ergeben haben, sind am Schluß der betr. Kapitel, häufig in besonderen Schlußsätzen festgelegt; sie haben gezeigt, daß die bakteriologischen Blutbefunde bei vielen Infektionskrankheiten für die Ätiologie, dann für die Diagnose und Prognose und zuweilen auch für die Therapie nicht geringe Wichtigkeit haben. Weiterhin hat sich herausgestellt, daß die einzelnen Bakterienarten in verschiedenem Grade blutpathogen sind.

---

[1]) Die Schrift war am 3. Febr. d. J. abgeschlossen.

Im zweiten Teil ist versucht worden, aus den im ersten Teil gesammelten Befunden die Gesichtspunkte abzuleiten, welche für die Bakteriologie des Blutes bei Infektionskrankheiten im allgemeinen maßgebend zu sein scheinen. Dabei sind wir vielfach auf Fragen gestoßen, welche noch der Lösung harren; einzelne der Ergebnisse sind eigentlich bis jetzt nur Hypothesen, welche wohl mehr oder weniger der Wirklichkeit nahe kommen. Immerhin haben sich auch hier einige wichtige Tatsachen ergeben und außerdem manche Gesichtspunkte, aus denen die Richtung hervorgeht, nach welcher hin weitere Forschungen angestellt werden müßten. Diese werden noch in größerem Umfange nötig sein, ehe die Grundzüge einer allgemeinen Bakteriologie des Blutes werden feststehen können.

Im dritten Teile sind die lokalen Infektionskrankheiten, welche in der Regel oder zuweilen auf dem Blutweg entstehen, im Zusammenhange, jedoch nicht erschöpfend abgehandelt worden. In der Hauptsache hat sich hier gezeigt, daß bei vielen Infektionskrankheiten, und zwar auch bei scheinbar primär auftretenden, die Infektion auf dem Blutweg erfolgt, und daß diese Art der Infektion wahrscheinlich noch eine größere Rolle spielt, als ihr zurzeit bereits eingeräumt wird. Viele Beobachtungen sprechen für die Annahme, daß bei allen lokalen Infektionen — auch ganz unbedeutenden und häufig gar nicht beachteten — Bakterien ins Blut übertreten, um in diesem allerdings in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle unschädlich gemacht zu werden.

Auch für die Therapie akuter Entzündungen sind diese Ergebnisse von einiger Wichtigkeit: Nicht nur rohe Eingriffe sind im entzündeten Gewebe zu vermeiden, weil die Gefahr des Übertritts von Bakterien in die Blutbahn und damit die Gefahr hämatogener Infektionen oder einer Septikämie dadurch erhöht wird, sondern auch — nach Möglichkeit! — Incisionen. Dieser Forderung entspricht die Methode der Behandlung akuter Entzündungen mittels Stauungshyperämie, welche inzwischen von Bier auf dem letzten Kongreß der deutschen Gesellschaft für Chirurgie demonstriert worden ist. Deshalb wäre auch in Rücksicht auf die Gefahr der Blutinfektion bei der Therapie akuter Entzündungen der Bier'schen Methode möglichst großer Erfolg und möglichst weite Verbreitung zu wünschen.

Über die Serumtherapie bei den septischen Krankheiten ist noch ausgeführt worden, daß wir nicht sowohl von dem jetzt gebräuchlichen polyvalenten, als vielmehr von einem ganz speziell monovalenten Heilserum vielleicht Erfolge erwarten dürfen.

So ist die Bakteriologie des Blutes bei vielen wichtigen Fragen, welche die Infektionskrankheiten betreffen, von Bedeutung geworden — es sei nur noch an die Frage nach der Ätiologie der Lungen-

schwindsucht erinnert —, und ich habe die vorliegende Schrift mit dem Gefühl der Befriedigung darüber abschließen können, daß ich bereits frühzeitig dieses ebenso wichtige, wie schwierige Gebiet in seiner Bedeutung richtig erkannt und durch systematische Untersuchungen bearbeitet habe.

Berlin, im Juni 1905.

Paul Canon.

Inhaltsangabe.

Seite

I. spezieller Teil.

Wert und Methoden der bakteriologischen Blutuntersuchung an der Leiche . . 1
Allgemeines über die Methoden der bakteriologischen Blutuntersuchung am Lebenden 10
Septische Krankheiten (Staphylokokken und Streptokokken) 14
Blutbefunde im allgemeinen 14
Methode der Untersuchung 14
Blutbefunde bei besonderen Krankheiten 30
1. Erysipel 30
2. Phlegmonen 31
3. Puerperale Sepsis 33
4. Osteomyelitis 35
5. Furunkel und Karbunkel 37
6. Peritonitis 37
7. Sepsis im frühen Kindesalter 39
8. Eiterkokken im Blute von Phthisikern 46
9. Endokarditis und Gelenkrheumatismus 48

Bacillus pyocyaneus 59
Gonokokken 61
Pneumokokken 64
Schlafkrankheit 66
Pneumonie 66
Meningokokken (Meningitis) 71

Bacterium coli 73
Infektionen der Harnwege 74
Infektionen der Leber und Gallenblase, insbesondere bei Cholelithiasis . 76
Bacillus proteus 81
Typhusbazillen 83

Pestbazillen 89
Milzbrandbazillen 91
Rotzbazillen 92
Rekurrensspirillen 92

Pathogene Kapselbakterien (Bacillus Friedländer und Gasbazillen) 92
Micrococcus tetragenus 94
Besondere Bakterien (bzw. Pilze) 95

Diphtheriebazillen 96
Tetanusbazillen 98
Cholerabazillen 98

Scharlach 99
Masern 101
Varizellen 102

Seite
Keuchhusten 102
Gelbfieber 103
Syphilis 103

Influenzabazillen 104

II. allgemeiner Teil.

Wo und wie gelangen die Bakterien in die Blutbahn? 118
Eingangspforten (bes. Tonsillen und Darm) 119
Indirekte Einschleppung 122
Direkte Einschleppung 123
Einschleppung auf dem Wege der Lymphbahnen 127
Schüttelfröste 128
Das Schicksal der ins Blut eingeschleppten Bakterien 130
Mikroskopische Blutbefunde 130
Methode der mikroskopischen Untersuchung 131
Bazillenhäufchen im Blut 138
Vorübergehende Vermehrung der Bakterien im Blut? 140
Vernichtung der Bakterien im Blut 143
Ausscheidung durch Se- und Exkrete 145
Metastasen 153
Vermehrung der Bakterien im Blut 155
Bakteriologische Blutbefunde beim Menschen, welche dafür sprechen. 156
Histologisch-bakteriologische Befunde, welche dafür sprechen . . . 165
Befunde an Tieren, welche dafür sprechen 166
Toxine 169
Das eigentliche Wesen der hier in Betracht kommenden Infektionskrankheiten 172
Ätiologie und Terminologie der septischen Krankheiten 173
Mischinfektionen 175

III. Teil.

Auf dem Blutweg entstandene (hämatogene) oder zuweilen so entstehende lokale Infektionskrankheiten 183
Osteomyelitis 183 — akute metastatische Endokarditis 187 — Gelenkerkrankungen 187 — Appendicitis 188 — Nierenerkankungen 194 (Tuberkulose 195) — Infektionen von Geschwülsten 195, von Injektionsstellen 196 — kroupöse Pneumonie 196 — Meningitis 197 — Pleuritis 198 — Peritonitis 199 — Hautkrankheiten 200 — Muskelrheumatismus und Neuralgien 201 — Puerperalfieber 201 — Lungentuberkulose 203 — Schluß (die Wege der Erreger bei den verschiedenen Infektionskrankheiten) 208.
Therapeutisches 209
Die Therapie akuter Entzündungen in Rücksicht auf die Gefahr der Blutinfektion 209
Bei Aginen 210 — Phlegmonen 210 — Furunkel 212 — Osteomyelitis 213 — Perityphlitis 216 — Verbrennungen 216 — Urethralfieber 217 — Lymphdrüsenentzündungen 217 — Puerperalfieber 218 — Gonorrhö 219.
Einige Bemerkungen zur Serumtherapie 221

Literaturverzeichnis 224
Erklärung der Tafel 251
Druckfehler und Berichtigungen 252

I. spezieller Teil.

Wert und Methoden der bakteriologischen Blutuntersuchung an der Leiche.

Bei den Infektionskrankheiten des Menschen, deren Erreger bekannt sind und zu den künstlich züchtbaren Bakterien gehören, ist das Blut erst in den letzten 15 Jahren öfter auf das Vorhandensein von Bakterien untersucht worden.

Früher war man im allgemeinen der Ansicht, daß im Blute bei diesen Krankheiten die betreffenden Bakterien sich nicht finden, da die wenigen Untersuchungen des Blutes, welche während des Lebens vorgenommen worden waren, meist ein negatives Resultat hatten und einige positive Befunde wegen der großen Fehlerquellen, denen diese Untersuchungen unterworfen sind, einem gewissen Mißtrauen begegneten.

Die bakteriologische Untersuchung des Leichenblutes aber hielt man für besonders anfechtbar wegen der schnell eintretenden Fäulnis.

So hatte Koch (1878) in menschlichen Leichenteilen selten Fäulnisbakterien vermißt, trotzdem die Sektion 15—20 Stunden nach dem Tode gemacht war. Auch Rosenbach (1884) hatte sich dahin geäußert, daß man von bakteriologischen Blutuntersuchungen nach dem Tode nicht viel zu halten hätte.

1890 wurde durch systematisch vorgenommene Untersuchungen an 50 nicht ausgesuchten Leichen vom Verfasser festgestellt, daß das Blut der Vena mediana bis drei Tage nach dem Tode frei von Fäulnisbazillen war und nur in den Fällen überhaupt Bakterien enthielt, in denen ein solcher Befund durch die vorausgegangene Krankheit erklärt war (Canon 4, p. 572).

Die bakteriologische Untersuchung des Armvenenblutes der Leiche wurde daher für zuverlässig gehalten und

an Stelle der üblichen, aber nicht sicheren Untersuchungen des Herzblutes oder der inneren Organe empfohlen.

Die Untersuchung ist bis zum Jahre 1895 im städtischen Krankenhause Moabit von mir weiter ausgeführt worden, im ganzen an etwa 200 Leichen, und hat sich immer bewährt. Bei positivem Befunde wurde eine Allgemeininfektion als erwiesen angesehen, bei negativem Befunde als ausgeschlossen betrachtet; war der Befund in Fällen von septischer Erkrankung negativ, was sehr selten beobachtet wurde, so wurde angenommen, daß als schließliche Todesursache nicht eigentlich die Sepsis in Betracht kam, sondern andere Umstände.

Die Beobachtung, welche mich in erster Linie veranlaßte, die Untersuchung des Herzblutes der Leiche nicht für einwandsfrei zu halten, wurde im Juli 1893 gemacht und war folgende (l. c. Fall 45):

Bei einem Manne, welchem der rechte Unterschenkel zerquetscht worden war, und der trotz Amputation und Exartikulation des Oberschenkels an Pyämie zugrunde ging, waren zwei Blutuntersuchungen des Armvenenblutes während des Lebens und eine kurz nach dem Tode negativ gewesen; zu der letzteren Untersuchung waren etwa 30 große Tropfen, zu den beiden anderen je 2 ccm Blutes verwendet worden. Bei der Sektion, welche 24 Stunden nach dem Tode stattfand, wurden große verfaulte Lungeninfarkte gefunden und im Herzblute, ebenso wie in den Lungeninfarkten, zahllose Fäulnisbazillen und einige Streptokokken.

Aus diesen Befunden wurde geschlossen, daß sub finem vitae keine Bakterien im Blute zirkuliert hatten, und daß die im Herzblute gefundenen Keime post mortem aus den Lungeninfarkten in das Herzblut übergetreten waren.

In einem zweiten hierhergehörigen Falle (l. c. Fall 53) handelte es sich um eine Peritonitis nach Perityphlitis.

Blutimpfungen aus der Armvene unmittelbar nach dem Tode und 48 Stunden nachher waren negativ. Bei der Sektion, welche 30 Stunden nach dem Tode stattfand, wurden größere Mengen Blutes aus dem Herzen und Stückchen der Milz verimpft. Im Herzblute und in der Milz fand sich ganz spärlich das Bacterium coli, welches im Peritonealeiter fast in Reinkultur vorhanden war.

Auch in diesem Falle war wohl sub finem vitae das Blut frei von Bakterien, wenn auch in der damaligen Mitteilung angenommen worden war, daß die Bakterien vielleicht noch während der letzten Herzschläge in das Herzblut gelangt, aber nicht mehr in die peripheren Venen weiter getrieben worden wären. Denn unter anderem spricht der sehr spärliche Befund im Herzblute (30 Stunden nach dem Tode!) dafür, daß auch in diesem Falle die Bakterien erst post mortem aus dem Peritoneum resp. den Bauchorganen in das Herzblut eingedrungen sind.

Daß Bakterienbefunde in den inneren Organen, besonders in denjenigen der Bauchhöhle häufig als postmortale Erscheinungen aufzufassen sind, ist seit längerer Zeit erwiesen. Einige einschlägige Untersuchungen seien zum Beweise noch angeführt:

Würtz und Herrmann (1891) fanden in 16 von 34 untersuchten Leichen bacterium coli 24 bis 36 Stunden post mortem in Leber, Milz und Niere.

Monod und Macaigne (1894) sahen als Beweis an, daß die Bakterieninfektion intra vitam erfolgt und nicht eine kadaveröse Erscheinung war, wenn sie innerhalb der ersten 30 Stunden nach dem Tode ein und denselben Mikroorganismus in zahlreichen Kolonien aus den inneren Organen züchten konnten; dabei nahmen sie das Bacterium coli aus.

Charrein und Veillon (1893) fanden in einem Fall von Peritonitis unmittelbar nach dem Tode im Peritoneum ausschließlich Pneumokokken, 26 Stunden später aber bereits zahllose bacteria coli, welche die Pneumokokken vollständig verdeckten.

Béco (1895) untersuchte die Milz von 27 Leichen, gleich nach dem Tode und 24 Stunden nachher, und fand 20 mal das Bacterium coli darin, 11 mal bereits gleich nach dem Tode. Die Bakterien mußten also in diesen Fällen schon während des Lebens in die Milz gelangt sein. Die Untersuchung des Blutes des Herzens und der großen Gefäße, welche ebenfalls gleich nach dem Tode stattfand, war stets negativ. Béco kommt zu dem Schluß, daß, wenn die Bakterien nicht schon während des Lebens in die Blutbahn gelangen, dies nach dem Tode nicht oder nur langsam geschieht.

Besonders wichtige Untersuchungen über die vorliegende Frage verdanken wir Achard und Phulpin (1894).

Diese Forscher untersuchten in 49 Fällen von verschiedenen Krankheiten während der Agone (1/4 bis 10 Stunden vor dem Tode) das Armvenenblut, jedesmal mehrere ccm, und den Lebersaft, die durch Punktion gewonnen wurden, und später nach dem Tode das Herblut, die Leber und die Milz.

In 6 Fällen fanden sie bereits während des Lebens Bakterien im Blute und im Lebersaft. In allen diesen Fällen handelte es sich um septikämische Infektionen.

In allen anderen Fällen wurden im Armvenenblut während der Agone keine Bakterien gefunden, wohl aber in 8 davon in der Punktionsflüssigkeit der Leber; in diesen 8 Fällen lag also keine Allgemeininfektion vor und der Befund der Bakterien in der Leber mußte als ein „phénomène agonique“ angesehen werden.

Von Wichtigkeit ist, daß in 6 von den zuletzt erwähnten 8 Fällen in dem Herzblut, welches die ersten Stunden (2—10) nach dem Tode noch steril war, später (nach 18—24 Stunden) die gleichen Bakterien, welche in der Leber vorhanden waren, gefunden wurden. Die betreffenden Bakterien werden also — das ist fast mit Sicherheit anzunehmen — nach dem Tode aus der Leber resp. den Venae hepaticae in das Herzblut eingewuchert sein. In einem Fall von Lungeneiterung (Fall 28), in welchem die Leber von Bakterien frei war, aber das Herzblut Bakterien enthielt, nehmen die Forscher wohl mit Recht an, daß die Keime ebenfalls nach dem Tode in das Herzblut gelangt waren, und zwar in diesem Fall von der Lunge aus.

In 3 anderen Fällen haben Achard und Phulpin in 5, 6 bzw. 11 Stunden nach dem Tode im Herzblute Eiterkokken gefunden, welche auch im Armvenenblute während der Agone vorhanden gewesen waren; 24 Stunden nach dem Tode aber fanden sie im Herzblute neben den Eiterkokken auch Fäulnisbazillen, welche also erst einige Zeit nach dem Tode ins Herzblut eingewuchert sein konnten. Für das postmortale Eindringen von Bakterien in das Herzblut und die inneren Organe schien die Außentemperatur von Bedeutung zu sein; in 4 Fällen, in denen diese unter 15° betrug, wurden postmortal eingedrungene Bakterien vermißt, in 6 Fällen bei über 23° waren sie immer vorhanden, in den übrigen Fällen bei einer Außentemperatur von 15—23° meist.

Im ganzen fanden ACHARD und PHULPIN in 24 Fällen nach dem Tode Bakterien, in denen die Untersuchung agonal negativ gewesen war; in 11 ihrer Fälle war die Untersuchung agonal und post mortem negativ. Den Staphylococcus albus fanden die Forscher am häufigsten, häufiger als das Bacterium coli oder Fäulnisbazillen; auf anaerobe Bakterien haben sie nicht untersucht.

Die Befunde von ACHARD und PHULPIN bestätigen und ergänzen meine oben mitgeteilten Beobachtungen, aus denen zum mindesten mit großer Wahrscheinlichkeit hervorging, daß sehr bald nach dem Tode Bakterien aus Infektionsherden der Lunge oder der Bauchorgane in das Herzblut eindringen können und daß deswegen die bakteriologische Untersuchung des letzteren nicht immer einwandsfrei ist. Außerdem aber ist an den Befunden bemerkenswert, daß in keinem Falle während der Agone im Armvenenblut Bakterien gefunden wurden, in welchem deren Anwesenheit nicht durch die Art der Krankheit (Septikämie) erklärt gewesen wäre.

CHVOSTEK weiterhin hat die Untersuchungen von ACHARD und PHULPIN 1896 in seiner Mitteilung „Über die Verwertbarkeit postmortaler Bakterienbefunde“ zwar berücksichtigt, jedoch ohne weiteres angenommen, daß in den Fällen, in denen die Bakterien von den beiden Forschern während der Agone nicht im Armvenenblute gefunden wurden, aber nach dem Tode im Herzblut vorhanden waren, sie doch schon agonal im Blute zirkuliert hätten, wegen der geringen Zahl aber nicht nachweisbar gewesen wären.

Auf Grund theoretischer Erwägungen und einer Anzahl Versuchen an kleinen Tieren (CHVOSTECK und EGGER) kommt CHVOSTEK dann weiter zu dem Schluß, daß auf dem Wege der Blutbahn bereits agonal die Mikroorganismen überall hin gelangen könnten und deswegen aus postmortalen Befunden unter keinen Umständen auf intravitale Lokalisation geschlossen werden dürfte. Auch postmortale Befunde in den Blutgefäßen hält er für nicht maßgebend.

Diese Anschauungen hätte CHVOSTEK kaum verteidigen können, wenn ACHARD und PHULPIN noch nachgewiesen hätten, daß in ihren Fällen, in welchen das Armvenenblut *während der Agone* frei von Bakterien war, — bei späteren positiven Befunden im Herzblut — es auch die ersten Tage *nach dem Tode* keine Bakterien enthielt. Leider haben die beiden Forscher daraufhin ihre Fälle nicht untersucht. Jedoch ist durch Untersuchungen von mir, SLAWYK (s. „Meningitis tuberculosa“) und anderen festgestellt worden, daß in Fällen, in denen während der Agone aus mehreren ccm Venenblutes keine Keime aufgehen, dies auch die ersten Tage nach dem Tode nicht geschieht, so daß anzunehmen ist, daß tatsächlich während der Agone in den Fällen von ACHARD und PHULPIN das Blut im großen Kreislauf frei von Bakterien war. Die von diesen Forschern später im Herzblut gefundenen Keime sind also nicht, wie CHVOSTEK will, als Ausdruck einer Bakteriämie aufzufassen, welche bereits

während der Agone bestanden hat, sondern als eine postmortale Erscheinung, wie die beiden französischen Forscher mit Recht angenommen haben.

Der von letzteren erbrachte Nachweis, daß während der Agone im allgemeinen keine Bakterien im Blute sich finden, ist demnach durch die Ausführung von Chvostek in keiner Weise widerlegt worden.

Obwohl also obige Annahme von Chvostek, daß postmortale Bakterienfunde immer unzuverlässig seien, im Widerspruch stand mit Befunden, welche von mir und Achard und Phulpin an Venenblut erhoben worden waren, und obwohl außerdem Chvostek ohne eigene Untersuchungen am Menschen zu seiner Annahme gekommen war, hat letztere doch viel Beachtung gefunden und wahrscheinlich der weiteren Erforschung des Leichenblutes für eine gewisse Zeit Abbruch getan.

Kühnau z. B. (3, 1897) verweist auf die Arbeit von Chvostek gegenüber der „wissenschaftlichen Bedeutung" meiner im Armvenenblut der Leiche erhobenen Befunde und führt merkwürdigerweise als Beispiel der Unsicherheit postmortaler Blutbefunde meinen oben beschriebenen Fall 45 an. In diesem Falle waren allerdings nach dem Tode Bakterien in das Blut eingedrungen, aber doch nur in das Herzblut, während das Armvenenblut, auf dessen Befund es bei allen meinen Untersuchungen allein ankam, frei von Bakterien gefunden wurde.[1])

Auch später ist die Frage der Verwertbarkeit postmortaler bakteriologischer Befunde noch öfter bearbeitet worden, ohne daß die Untersuchungen des Blutes peripherer Venen dabei berücksichtigt wurden:

Hauser (1897) untersuchte das Herzblut nach dem Tode und hatte von 49 Fällen 23mal positive Resultate; er kommt zu dem Ergebnis, daß eine postmortale Wanderung von Bakterien besonders aus dem Darm innerhalb solcher Zeiträume, wie sie zwischen Tod und Obduktion gewöhnlich verstreichen, in ausgedehntem Maße stattfinden kann und daß man daher nur mit großer Vorsicht aus Bakterienbefunden bei Leichen Schlüsse ziehen darf.

Ähnlich äußerte sich Birch-Hirschfeldt (1898), welcher die Organe und das Herzblut von 20 Leichen untersucht und durchschnittlich 10 Stunden nach dem Tode das Bacterium coli bereits in den inneren Organen angetroffen hat.

Dagegen kamen Landsteiner und Austerlitz auf Grund von Tierexperimenten und Untersuchungen an menschlichen Leichenteilen, welche das Herzblut, die Leber und die Milz betrafen, zu dem Schluß, das eine agonale Infektion verhältnismäßig selten erfolgt.

Auch Opitz hält ein agonales Eindringen von Keimen in den Kreislauf zum mindesten für nicht erwiesen.

---

[1]) Auf eine weitere Widerlegung der Einwände von Kühnau (vgl. mein Referat über Kühnau's Arbeit, Fortschritte der Medizin 1898 Nr. 11) hann hier verzichtet werden, zumal spätere Untersuchungen die Richtigkeit meiner Anschauungen bestätigt haben.

Flexner (1897) stellt bei jeder Obduktion im J. Hopkin's Hospital systematische Beobachtungen an über die Bakterien im Blut und in den inneren Geweben der Leiche und hat gefunden, daß sekundäre (terminale) Infektionen verhältnismäßig häufig sind, besonders im Gefolge von chronischen Krankheiten; er weist auf die Wichtigkeit dieser bakteriologischen Untersuchungen hin.

Babes hat seit 20 Jahren systematisch bakteriologische Untersuchungen an den inneren Organen von Leichen ausgeführt und sie besonders für die gerichtliche Medizin verwerten können; Untersuchungen des Herzblutes hält er nicht für einwandsfrei.

Erst 1900 hat dann Löw die Frage nach der Verwertbarkeit postmortaler Befunde im Leichenblut wieder aufgenommen und im Gegensatz zu den meisten früheren Untersuchern nicht das Herzblut, sondern das Blut peripherer Venen zur Untersuchung gewählt. Löw hat unter 48 Fällen 3mal das Blut aus dem Herzen oder der Vena sapphena und 45mal aus der Armvene entnommen und nur 10mal positive Resultate erhalten, während Hauser (s. oben), welcher nur Herzblut untersuchte, in fast der Hälfte der Fälle darin Bakterien gefunden hatte. Löw ist der Meinung, daß seine positiven Blutbefunde mit größter Wahrscheinlichkeit als Ausdruck einer intra vitam erfolgten allgemeinen Infektion anzusehen sind; er schließt sich also vollständig meiner Ansicht über den Wert dieser Untersuchungen an.

Weiterhin hat Slawyk (1901) 282 Untersuchungen des Blutes der Armvene oder der Vena jugularis an Kinderleichen veröffentlicht.[1]) Slawyk hält auf Grund seiner ausgedehnten Untersuchungen ein agonales Eindringen von Bakterien in die Blutbahn für außerordentlich selten, ja für unwahrscheinlich; 60mal war der Befund bei lang hingezogenem mit heftigen Krämpfen einhergehendem Todeskampf negativ, niemals war der Bakterienbefund überraschend, mit den intra vitam beobachteten Erscheinungen ohne Einklang.

Die Ergebnisse der Untersuchungen von mir, Löw und Slawyk dürften zur Genüge dartun, daß tatsächlich entgegen einer früheren Ansicht bakteriologische Blutbefunde an peripheren Venen der Leiche einwandsfrei sind und in jedem Fall auf eine während des Lebens bereits vorhanden gewesene allgemeine Infektion schließen lassen.[2]) In neuerer Zeit sind nun noch eine größere Anzahl von bakteriologischen Blutuntersuchungen an der Leiche veröffentlicht worden, welche zwar am Herzblut vorgenommen wurden, aber trotzdem wertvoll sind, weil sie in umfangreicher Weise und unter besonderen Kautelen stattgefunden haben. Auf die bezüglichen Befunde von Lenhartz, Jehle, Schottmüller, Jochmann und Mau kann hier

---

[1]) Slawyk hat deswegen Venenblut untersucht, weil Herzpunktionen, die er anfänglich vornahm, seiner Ansicht nach unsicher sind, da die Nadel in die Lunge gedrungen sein kann.

[2]) Das hier Gesagte bezieht sich nur auf Leichen von Erwachsenen und Kindern, welche über 1 bis 2 Jahre alt waren. Bei Neugeborenen und Säuglingen gelangen vielleicht schon während der Agone Bakterien in den allgemeinen Kreislauf (s. „Sepsis im frühen Kindesalter").

nicht näher eingegangen werden; sie werden z. T. in den betr. speziellen Kapiteln noch Berücksichtigung finden. — LENHARTZ spricht sich betreffs des Wertes der Herzblutuntersuchungen dahin aus, daß seine dabei gemachten Beobachtungen „zu einer maßvollen Verwendung derartiger Befunde“ aufforderten. Auch die zahlreichen wichtigen Bakterienbefunde seien hier nur kurz erwähnt, welche E. FRÄNKEL bei den verschiedensten Infektionskrankheiten im Knochenmark von Wirbeln und Rippen erhoben hat, und die eine sehr wertvolle Ergänzung zu den Blutbefunden an der Leiche bilden.

Dagegen müssen die Untersuchungen von SIMMONDS an dieser Stelle näher besprochen werden, weil sie zu Auseinandersetzungen zwischen SIMMONSDS und mir geführt haben, welche für die Methode der bakteriologischen Blutuntersuchungen an der Leiche von prinzipieller Wichtigkeit sind.

SIMMONDS hatte gelegentlich eines Vortrages eine Methode der Herzblutuntersuchung an der Leiche beschrieben, welche darin besteht, daß nach Eröffnung des Herzbeutels und Abbrennen der Oberfläche des rechten Herzens, während ein Assistent den rechten Vorhof komprimiert, mit einer Spritze etwa 10—20 ccm Blut aus dem rechten Ventrikel entnommen und später verimpft werden. SIMMONDS plaidierte zugleich für eine möglichst ausgedehnte Verwendung dieser Untersuchung und empfahl sie auch für gerichtliche Sektionen in geeigneten Fällen zur Sicherung und Vervollständigung der Diagnose.

Darauf wurde von mir bemerkt (CANON 9), daß die Untersuchung des Herzblutes unsicher und ihr daher diejenige des Armvenenblutes vorzuziehen wäre. Zugleich wurde in der betreffenden Mitteilung ein Teil einer früheren Physikatsarbeit des Verf. veröffentlicht, in welchem die Wichtigkeit bakteriologischer Blutuntersuchungen bei gerichtlichen Sektionen ausführlicher erörtert worden war. Im Résumé der betreffenden Arbeit heißt es unter Punkt 4:

„Bei jeder gerichtlichen Sektion, bei welcher der Verdacht auf Sepsis vorliegt (und welche in den ersten Tagen nach dem Tode stattfindet), ist die bakteriologische Untersuchung der mutmaßlichen Eingangspforte etwaiger metastatischer Abszesse und des Blutes vorzunehmen; diese Untersuchungen haben in gerichtlichen Fällen, soweit dies möglich ist, auch schon vor dem Tode zu geschehen.“

SIMMONDS (2) hat auf diese Mitteilung hin an 50 Leichen vergleichende Untersuchungen von Herz- und Venenblut ausgeführt und in 3 Fällen Bakterien im Herzblut gefunden, während das Venenblut frei davon war; er schloß aus seinen Befunden, daß in dem Armvenenblute, welches nach dem Tode schneller abkühle als das Herzblut, die postmortale Anreicherung der Bakterien hinter der des Herzblutes zurückbliebe und daß deswegen in ersterem bei Entnahme geringer Mengen Blutes wenige Keime zuweilen nicht nachweisbar wären, während sie in der gleichen Menge Herzblut gefunden werden könnten. Auf diese Weise erkläre sich in meinen und seinen Fällen der negative Ausfall der Untersuchung von Venenblut bei positiven Befunden im Herzblut. Wenn die Sektion bis 36 Stunden nach dem Tode vorgenommen würde und die Leichen kühl und trocken aufbewahrt würden, sei keine Gefahr vorhanden, daß Keime postmortal in das Herzblut gelangten; mein Einwand gegen die Untersuchung des letzteren sei also grundlos gewesen.

Demgegenüber ist von mir (CANON 10) wieder geltend gemacht worden, daß die postmortale Anreicherung der Bakterien im Venenblut doch vollständig genüge, um in 1—5 ccm Blut Keime zum Nachweis zu bringen, vorausgesetzt eben, daß solche schon während des Lebens im Venenblut vorhanden gewesen wären; ferner bestätigten gerade die 3 Fälle von SIMMONDS mit negativem Venen- und positivem Herzblutbefund meine Ansicht, da bei ihnen bezeichnenderweise Lungenherde bestanden hätten, von denen aus wahrscheinlich vereinzelte Keime post mortem in das Herzblut gelangt wären.

Auch der Umstand, daß gerade bei Phthisikerleichen — ähnlich wie bei Diphtherieleichen (s. „Diphtheriebazillen") — im Verhältnis viel häufiger Bakterien im Herzblut gefunden worden seien, als im Armvenenblute, spreche für eine postmortale Überwanderung von Keimen in das Herzblut und ebenso die Tatsache, daß die hohe Zahl der positiven Befunde bei Untersuchung des Herzblutes (fast 50% nach Hauser und Simmonds) nicht mit der verhältnismäßig geringen Zahl der positiven Befunde während des Lebens bzw. in der Agone übereinstimme.

Aus allen diesen Gründen ist von mir daran festgehalten worden, daß Befunde im Herzblut nicht immer einwandsfrei sind, auch wenn sie unter gewissen Kautelen erhoben werden.[1])

Dagegen wurde in Übereinstimmung mit Simmonds hervorgehoben, daß die Gefahr der postmortalen Überwanderung in das Herzblut bei niederer Außentemperatur geringer ist, und daß bei kleinen Kindern die Untersuchung des Herzblutes mehr in Frage kommt,[2]) weil aus der Vene meist nicht genügend Blut zur Untersuchung zu erlangen ist. In allen anderen Fällen aber, besonders wenn Infektionsherde in den Lungen oder den Bauchorganen vorliegen, ist aus obigen Gründen die bakteriologische Untersuchung des Blutes peripherer Venen der des Herzens vorzuziehen, wenn anders durch die bakteriologische Blutuntersuchung an der Leiche festgestellt werden soll, ob sub finem vitae eine allgemeine Blutinfektion vorgelegen habe oder nicht.

Schließlich wurde in der betr. Mitteilung die Frage aufgeworfen, ob diese Untersuchung nicht als zu jeder Obduktion gehörig betrachtet und reglementmäßig ausgeführt werden solle, zumal ihr Wert jetzt wohl überall anerkannt sei — eine Frage, welche noch eine nähere Besprechung verdient:

Bereits vor längerer Zeit ist von mir darauf hingewiesen worden, daß in einer Anzahl meiner Fälle erst durch die bakteriologische Blutuntersuchung die Sepsis festgestellt werden konnte, während der klinische Befund und die Sektion keine Anhaltspunkte dafür gegeben hatten, z. B. in einem Fall von schwerer Verbrennung, 2 Fällen von Phthisis pulmonum, einem Fall von Uteruskarzinom und anderen (Canon 4 p. 573). Ähnliche Beobachtungen hat nun Simmonds (3) bei seinen zahlreichen Leichenblutuntersuchungen (1200 Fälle) gemacht, welche hier leider nicht mehr eine nähere Besprechung finden konnten. Er weist auf die häufig vorkommenden Beobachtungen hin, wo bei negativem oder zum mindesten unklarem Sektionsbefunde erst der Nachweis von Streptokokken im Blut eine Septikämie als Todesursache feststellen ließ, und führt fünf Fälle als prägnante Beispiele an, in denen aus jedem Blutstropfen unzählige Streptokokkenkolonien

---

[1]) Vor kurzem hat Gradwohl die vorliegende Frage durch vergleichende Untersuchungen von Herz- und Armvenenblut geprüft und sich durchaus für die Untersuchung des Blutes aus der Vena basilica erklärt (Importance de l'Examen bactériologique pratiqué sur les cadavres, Annales de l'institut Pasteur, Déc. 1904).

[2]) Hier ist es auch zweckmäßig, das Blut tiefliegender Venen der Extremitäten, z. B. die Vena femoralis, zu untersuchen (s. p. 45).

aufgingen, während die inneren Organe normal erschienen. SIMMONDS bezeichnet die bakteriologische Blutuntersuchung geradezu als notwendige Ergänzung der Sektion in manchen Fällen. Ich möchte aber noch weiter gehen und den Vorschlag machen, daß die bakteriologische Untersuchung des Leichenblutes in das Sektionsreglement aufgenommen wird. Die Obduktion wird doch in erster Linie ausgeführt, um die Todesursache festzustellen. Letzteres kann aber, wie wir oben gesehen haben und später bei der speziellen Besprechung der einzelnen Krankheiten bestätigt finden werden, in recht vielen Fällen nur durch eine einwandsfreie bakteriologische Blutuntersuchung in präziser Weise geschehen. Zuweilen kann diese Untersuchung allein auf die richtige Diagnose führen, z. B. in gewissen Fällen von Streptokokkenseptikämie, ferner in Fällen von Typhus und Paratyphus, bei denen keine besonderen pathologisch-anatomischen Veränderungen im Darm vorliegen.

Natürlich kann die Untersuchung des Venenblutes zweckmäßig auch möglichst frühzeitig nach dem Tode und unabhängig von der eigentlichen Sektion vorgenommen werden, zumal die etwa im Blute befindlichen Organismen sich nach dem Tode schnell vermehren.

Diese postmortale Vermehrung, auf welche wohl ohne weiteres aus unseren sonstigen Erfahrungen über die Vermehrung pathogener Bakterien geschlossen werden kann, ist auch direkt durch wiederholte Untersuchungen nachgewiesen worden, und zwar zuerst von EISELSBERG (1), dann von CANON (4) und in neuerer Zeit von LEHNARTZ (6) und JOCHMANN (3).

Die Technik der Untersuchung von Venenblut ist einfach:

Bei meinen Untersuchungen wurde zunächst die Haut nach gründlicher Reinigung und Desinfektion mit einem noch glühenden Messer bis auf die Vene durchschnitten; darauf wurde mit einem frisch geglühten Messer, das aber erkaltet sein mußte, die Vene eingeschnitten und das Blut aus der Tiefe der Wunde ohne Berührung der Haut mit einer großen Platinöse entnommen, ev. unter Streichen des Vorderarmes; ich impfte jedesmal 4—6 Agargläser, in jedes 6—8 große Tropfen Blutes.

Löw legt nach Desinfektion der Haut die Vene frei, bindet den Arm am proximalen Teil ab und saugt das Blut, gewöhnlich 1 ccm, unter Streichen des Vorderarmes in sterile Kapillarröhrchen.

SLAWYK entnahm nach sorgfältiger Reinigung der Haut aus einer bloßgelegten oberflächlichen Vene der Leiche (Vena mediana, jugularis) mittels steriler Spritze bis 2 ccm Blut und säte es auf Agar oder in Bouillon aus.

Die Entnahme des Blutes aus der Vena mediana mittels Spritze wird im allgemeinen am zweckmäßigsten sein, da man mit ihr auch größere Mengen bei geeigneter Behandlung des Vorderarms gewinnen kann.

In den meisten Fällen wird es sich empfehlen, auch mikroskopische Präparate von Leichenblut anzufertigen und zu untersuchen, weil sich Bakterien im Blute befinden können, welche auf unseren künstlichen Nährböden nicht wachsen.

Als Beispiel für dieses Vorkommnis kann Fall 37 meiner Mitteilung 4 dienen, in welchem bei einem Knaben in einem Unterkiefer- und Oberschenkelabszeß und ebenso im Armvenenblut der Leiche Kapseldiplokokken nachgewiesen wurden, welche kleiner als Pneumokokken waren und auf Agar nicht wuchsen. Eine Blutimpfung vor dem Tode und zwei nach demselben waren steril geblieben, und nur durch die mikroskopische Untersuchung des Leichenblutes wurde in diesem Falle die Allgemeininfektion festgestellt. Anaerobe Kulturen waren leider nicht angelegt worden, daher ist es nicht ausgeschlossen, daß es sich in dem Fall um ein anaerob wachsendes Bakterium gehandelt hat.

In der letzten Zeit sind häufiger bei fötiden Eiterungen (E. Fränkel, Rist), bei Peritonitis (Friedrich), bei Puerperalinfektionen und in anderen oft den Ausgangspunkt für Allgemeininfektionen bildenden Infektionsherden anaerobe Bakterien gefunden worden.

Deswegen ist es zweckmäßig, in geeigneten Fällen auch anaerobe Kulturen von dem Armvenenblut der Leiche anzulegen; Lenhartz (6) ist es bereits mehrfach gelungen anaerobe Keime auf diese Weise im Blute nachzuweisen.

Schlußsätze.

1. Zu jeder vollständigen Obduktion, besonders jeder gerichtlichen, gehört die bakteriologische Untersuchung des Blutes; diese kann auch unabhängig von der Obduktion ausgeführt werden.
2. Das Blut ist aus oberflächlichen Venen, besonders der Armvene zu entnehmen und nur in Fällen, in denen aus den Venen nicht genügend Blut zu erhalten ist, aus dem Herzen, und zwar in letzterem Falle unter besonderen Kautelen.
3. Ein positiver Blutbefund — zumal wenn er reichlicher ist — beweist, daß der Tod infolge der Blutinfektion an Septikämie erfolgt ist.
4. Negativer Blutbefund beweist, daß die schließliche Todesursache nicht in einer Septikämie zu suchen ist, und zwar auch in Fällen, in denen eine septische Erkrankung vorliegt.

Allgemeines über die Methoden der bakteriologischen Blutuntersuchung am Lebenden.

Von größerer praktischer Wichtigkeit, als die bakteriologische Untersuchung von Leichenblut, ist die bakteriologische Blutuntersuchung am Lebenden. Auch bei dieser kommt in erster Linie die Kulturmethode in Betracht.

Die Entnahme des Blutes geschieht bei Erwachsenen und Kindern am besten aus der Vena mediana mit einer Spritze.[1])

Diese Methode wurde zuerst von Garré, dann von Sänger angewandt und weiter vom Verf. und von Sittmann systematisch bei größeren Reihen von Untersuchungen benutzt (s. Canon 8, p. 417 und 418); sie gestaltet sich folgendermaßen:

Der Oberarm wird mit einem Hals- oder Taschentuch abgebunden; das Tuch wird *einfach* geknotet, damit es sich leicht lösen läßt; die Haut über der Vena mediana wird mit Bürste, Wasser und Seife, dann mit Alkohol und Äther gründlich gereinigt; die zu benutzende Spritze ist mit einem Mandrin versehen, welcher kurz vor dem Gebrauche herausgezogen wird, und — am besten frisch — sterilisiert; die Kanüle wird der Länge nach in die Vene eingestochen und das Blut eingesogen; vor dem Herausziehen der Kanüle aus der Vene wird das Tuch durch einen Assistenten gelöst, damit eine stärkere Blutung vermieden wird.

Als nur ausnahmsweise geeignete Methoden der Blutentnahme sind zu erwähnen:

1. die Impfung aus der Fingerstichwunde (oder dem Ohrläppchen), näher beschrieben bei Canon (3). Diese Methode hat den Nachteil, daß nur wenig Blut gewonnen wird und Verunreinigungen der Kultur durch Hautkokken leichter vorkommen. Die Methode ist aber zweckmäßig da, wo man besonders schonend vorgehen will oder die Punktionsmethode nicht möglich ist; sie kann, wie zahlreiche einwandsfreie positive Befunde beweisen, auch zum Ziel führen. Die Blutstropfen nimmt man entweder mit einer Platinöse ab (Canon) oder saugt sie in Kapillarröhren auf (Bernheim), oder man läßt sie direkt in die Nährböden tropfen (Righi).

2. Die Gewinnung des Blutes durch sterile Schröpfköpfe (Petruschky). Diese Methode ist etwas umständlich, aber *da* vielleicht am Platze, wo man die Blutentnahme als ein Schröpfen hinstellen will, oder wo man besonders viel Blut gebraucht. Verunreinigungen sollen nicht zu fürchten sein, weil das Blut die von außen eingedrungenen Keime meist abtötet (Neufeldt).

3. Die Blutentnahme durch Stich in eine oberflächliche Vene mit einer sterilen Kanüle (Grawitz, Kühnau) oder einer knieförmig gebogenen Hohlnadel (Kraus), aus welchen das Blut direkt in die Nährböden fließt; die Methode gestattet keine Dosierung des Blutes für die Kulturen und ist auch nicht so zweckmäßig für den Tierversuch, wie die Punktionsmethode.

Erwähnt sei noch, daß de Fine Licht das entnommene Blut zentrifugiert und den Satz zur Impfung benutzt. Das Zentrifugieren mag in gewissen Fällen von Vorteil sein, im allgemeinen aber ist es zu umständlich und deswegen wenig praktisch.

Je umständlicher eine Methode bei diesen Untersuchungen ist, je mehr Apparate dazu notwendig sind, um so leichter können die Kulturen verunreinigt werden.

Als außerordentlich wichtig hat sich im Laufe der Zeit *die Art und Weise der Verimpfung des gewonnenen Blutes* herausgestellt.

Das lebende Blut hat das Bestreben, alle Bakterien, welche in dasselbe eindringen, zu vernichten. Bakterien, welche bereits einige Zeit im Blute kreisen, werden also zum mindesten abgeschwächt werden und auf unseren künstlichen Nährböden schwer oder gar nicht mehr zu züchten sein; die Züchtung wird noch besonders dann erschwert werden, wenn die Bakterien nach der Impfung weiter in naher Berührung mit dem überimpften Blute bleiben.

Die letztere Schädigung für das Wachstum der Bakterien hat

[1]) Betr. der Entnahme des Blutes bei Neugeborenen und Säuglingen s. „Sepsis im frühen Kindesalter“.

man dadurch eingeschränkt, daß man **wenig** Blut sofort nach der Entnahme in größere Mengen flüssigen Nährbodens geimpft, das Blut also stark verdünnt hat.

Andererseits wird es sich natürlich empfehlen, eine möglichst **große** Menge von Blut zur Impfung zu benutzen, da man dann eher die Aussicht hat, noch wachstumfähige Keime aus dem Blute zu gewinnen.

In neuerer Zeit haben einige Forscher beide Forderungen, das Blut stark zu verdünnen und viel Blut zur Impfung zu nehmen, gleichzeitig erfüllt und gute Resultate erzielt:

De Fine Licht entnahm 20 ccm Blut und verteilte es auf vier Flaschen, von denen jede 50 ccm Bouillon enthielt; Courmont impfte je 2—4 ccm Blut von Typhuskranken in 500 ccm Bouillon und hatte immer positive Resultate; Unger züchtete Gonokokken aus dem Blute, indem er 1—5 ccm Blut in 20 ccm Ascitesbouillon impfte.

Es führen aber auch beide Arten der Impfung für sich allein zum Ziele:

Castellani, ferner Auerbach und Unger haben aus der Armvene das Blut von Typhuskranken mit einer Spritze entnommen und 10—40 Tropfen in Erlmeier'sche Kölbchen mit 300 ccm Bouillon geimpft, das Blut also sehr stark verdünnt; sie haben in 70—80 % der untersuchten Fälle Typhusbazillen im Blut gefunden (in 7 von 10 resp. 12 von 14). Frühere Untersucher hatten mit ähnlich geringen Mengen Blut **ohne** eine derartige Verdünnung des Blutes nur ausnahmsweise positive Resultate (z. B. Kühnau, Kohn, Holst).

Auf der anderen Seite entnahm Schottmüller viel Blut, 20 ccm (von Typhuskranken), verteilte es auf 6 flüssig gehaltene Agargläser und goß Platten; seine Resultate waren ungefähr gleich gute (in 80—84 % der 48 bzw. 69 oder 101 untersuchten Fälle positiv).

Nach dem, was oben über die bakterizide Wirkung des Blutes ausgeführt worden ist, werden wir annehmen können, daß bei der ersten Methode (flüssiger Nährboden und starke Verdünnung des Blutes) auch schwächere Keime noch zur Entwicklung gekommen sind, bei der zweiten (fester Nährboden) aber nur die stärkeren; da jedoch Schottmüller viel mehr Blut, also auch im ganzen viel mehr Keime in jedem Fall geimpft hat, als Castellani, sind beider Resultate annähernd gleiche.

Ähnliche Schwierigkeiten macht die Züchtung der Pneumokokken aus dem Blut von Pneumonikern, wie wir später sehen werden. Erwähnt seien hier nur die neueren Untersuchungen von Kinsey, weil sie zeigen, wie wichtig der Grad der Verdünnung des Blutes sein kann.

Kinsey verdünnte das Blut in 25 Fällen mit 6 Teilen Bouillon und fand nur in 3 Fällen Pneumokokken, während er bei Verdünnung mit 12 Teilen Bouillon unter 25 Fällen 19 positive hatte.

Demgegenüber sind bei Züchtung der Eiterkokken aus dem Blute von septischen Kranken im allgemeinen mit allen Methoden gute Resultate erzielt worden, auch wenn das Blut nicht verdünnt und nur wenig Blut zur Impfung benutzt wurde.

Diese leichtere bzw. häufigere Züchtung der Eiterkokken aus dem Blut wird sich teilweise darauf zurückführen lassen, daß Fälle wirk-

licher Sepsis im Verhältnis viel häufiger mit dem Tode enden als Fälle von Typhus und Pneumonie.

Die bakterizide Kraft des Blutes scheint nämlich, wenn andauernd Bakterien in dasselbe übertreten, allmählich abzunehmen und schließlich kurz vor dem Tode oft ganz zu erlöschen, so daß die Bakterien im Blute selbst sich zu vermehren beginnen. In diesem Stadium der Krankheit, zu welchem es bei der Sepsis eben häufiger kommt, lassen sich die Bakterien aus dem Blute züchten, weil sie ihre volle Lebensfähigkeit auch im Blute bewahrt haben.

Beim Typhus und bei der Pneumonie gehen dagegen die in das Blut eingedrungenen Bakterien meist in demselben wieder zugrunde und nur in selteneren Fällen, besonders den tödlich endenden, werden sie in dem Blute selbst oder in den inneren Organen zur Entwicklung kommen und damit auch für künstliche Züchtung entwicklungsfähig bleiben.

Jedoch scheint auch in den Fällen von Sepsis die Züchtung der Eiterkokken aus dem Blut verhältnismäßig leicht und häufig zu gelingen, welche nicht mit dem Tode enden und bei denen nicht angenommen werden kann, daß die bakterizide Kraft des Blutes völlig aufgehoben ist. Dieser Umstand würde sich am ehesten dadurch erklären lassen, daß die Eiterkokken überhaupt weniger leicht durch das lebende Blut abgeschwächt und abgetötet werden, als die Typhusbazillen oder die Pneumokokken; bei Versuchen in vitro mit Blut oder Blutserum hat man allerdings derartige Beobachtungen gemacht (Baumann J. 1898 p. 823 Anm.), für das Blut in vivo ist ein bezüglicher Beweis aber noch nicht erbracht worden.

Vielleicht kommt hier auch eine Beobachtung von Neufeld in Betracht, daß die im Blut befindlichen Eiterkokken gerade in dem überimpften Blut besonders gut weiter wachsen, während die von außen, besonders von der Haut als Verunreinigung in das überimpfte Blut gelangten Keime hier meist zugrunde gehen.

Diese Beobachtung stimmt zwar in ihrem ersten Teil mit dem oben Gesagten gut überein, besonders für die Fälle, in denen der Tod eintritt, widerspricht aber in ihrem zweiten der Ansicht zahlreicher anderer Forscher, nach welcher gerade durch die Kokken der Haut die Blutkulturen häufig verunreinigt werden.

Weiterhin hat Bertelsmann (2) gefunden, daß die bakterizide Wirkung des Blutes außerhalb des Körpers Streptokokken gegenüber gering zu sein scheint, während Staphylokokken stärker beeinflußt werden.

Zur Klärung aller dieser Fragen sind noch weitere Untersuchungen notwendig.

Bezüglich der bakteriologischen Diagnose der Kulturen ist noch bemerkenswert, daß Schottmüller beobachtet hat, daß in Agarplatten, welche aus einem Gemisch von flüssigem Agar und Blut gegossen worden sind, die aufgehenden Kolonien der verschiedenen Bakterienarten bald den Blutfarbstoff resorbieren und einen hellen Resorptionshof im Nährboden verursachen (z. B. die Kolonien von Streptococc. longus und Cholera), bald einen eigentümlichen Farb-

stoff bilden (Typhus, Pest, Pneumokokken). SCHOTTMÜLLER ist der Ansicht, daß deswegen den Blutagarmischkulturen in bakteriologischer Hinsicht ein differentialdiagnostischer Wert zukommt. So bildet der Streptococcus vitior seu viridans (LENHARTZ 6) im Gegensatz zum Streptococcus longus einen grünlichen Farbstoff in Blutagarkulturen (SCHOTTMÜLLER, JOCHMANN 3).

Aus diesem allgemeinen Überblick über die verschiedenen Methoden der kulturellen bakteriologischen Blutuntersuchungen und die hierbei in Betracht kommenden Theorien ergibt sich, daß die Methode je nach der Art der zu erforschenden Krankheit und dem praktischen Zweck der Untersuchung gewissen Modifikationen unterworfen sein wird, welche bei Besprechung der einzelnen Bakterienarten bzw. Krankheiten näher erörtert werden sollen.

Septische Krankheiten (Staphylokokken u. Streptokokken).

Blutbefunde im allgemeinen.

Da bei den septischen Krankheiten die Kokken aus dem Blut auch auf festen Nährböden gut wachsen und ferner die Zahl der aufgehenden Kolonien für praktische Zwecke häufig in Betracht kommt, empfiehlt es sich, das Blut auf feste bzw. erstarrende Nährböden zu zu verimpfen. Die vom Verfasser gewöhnlich geübte Methode der Untersuchung besteht darin, daß 3 bis 5 ccm Blut nach Abbinden des Oberarms mit einer sterilen Spritze der Armvene entnommen und in Gläser mit Schrägagar ausgespritzt werden, in jedes 1/4 bis 3/4 ccm.

Auf dem Schrägagar wird das Blut durch entsprechende Bewegung gleichmäßig verteilt und nach Schräglegung des Glases zum Gerinnen gebracht; die Aussaat des Blutes auf Agarplatten ist unsicherer, weil letztere sehr leicht durch Luftkeime verunreinigt werden.

Ein Teil des entnommenen Blutes kann auch in Bouillongläser ausgesät oder zur Tierimpfung benutzt werden; bei Streptokokkenkrankheiten sind weiße Mäuse günstige Versuchstiere (PETRUSCHKY 2), während für Impfungen mit Staphylokokken Kaninchen geeigneter sind. Die Tierversuche sind meist zuverlässig, jedoch ist ausnahmsweise beobachtet worden, daß Streptokokken aus dem Blute von Menschen, welche an der Infektion zugrunde gingen, für weiße Mäuse wenig oder gar nicht pathogen waren (PETRUSCHKY 2 und CANON 8 Fall 13).

Die Vermischung des Blutes mit dem Kondenswasser der Agargläser scheint für die Entwicklung der Keime nicht unwichtig zu sein, jedenfalls ist sie bei der Züchtung der Typhusbazillen aus Roseolen von Wichtigkeit (NEUFELD); trockene Agargläser haben andererseits den Vorteil, daß das Blut auf ihnen schneller gerinnt. Auch soll der Zusatz von 1½%iger Traubenzuckerlösung zum Blut im Verhältnis 1 : 2 das Wachsen der Blutkeime günstig beeinflussen (BAUR). Bei der Untersuchung Septischer wird die sofortige Aussaat dieses Gemisches auf festes Agar von Vorteil sein (s. CANON 8 p. 433).

In neuerer Zeit wird von den meisten Forschern (LENHARTZ, SCHOTTMÜLLER, BERTELSMANN, JOCHMANN und anderen) nach dem Vorgange von SITTMANN und BUSCHKE das mit der Spritze entnommene Blut mit flüssigem Agar vermischt und zu Blutagarplatten verarbeitet.

Dieses Plattenverfahren scheint aber — wohl gewisser Druckverhältnisse wegen — der Entwicklung von bereits geschwächten Keimen ungünstig zu sein (s. BAUMGARTEN J. 1897 p. 881 Anm. und CANON 8 p. 413) und ist auch umständlicher, als die Aussaat des Blutes auf festes Agar. Wenn trotzdem die Ergebnisse mit dieser Methode sehr gute gewesen sind, so liegt das teilweise vielleicht daran, dass jedesmel 15—20 ccm Blut verwendet wurden, eine Menge, welche man sich häufig scheuen wird, dem Patienten zu entnehmen, besonders bei wiederholten Untersuchungen und in der Privatpraxis.[1]) Da es aber von Wichtigkeit ist, daß die bakteriologischen Blutuntersuchungen auch in die Praxis Eingang finden, zunächst wenigstens in die konsultative, so ist die einfachere Methode und diejenige, welche bei Entnahme der kleineren Blutmenge zum Ziele führt, die bessere. Die oben geschilderte Methode wurde von mir häufig auch in der Praxis ohne jede Schwierigkeit ausgeführt, und ich bin dabei niemals etwa auf Widerstand von seiten der Patienten gestoßen.

Welche Methode tatsächlich am zweckmäßigsten ist, wird sich erst dann mit Sicherheit herausstellen, wenn die Wachstumverhältnisse der Kokken in dem mitüberimpften Blute genauer erforscht sind (s. oben p. 13). Zurzeit beschreibt und empfiehlt jeder Forscher diejenige Methode, bzw. diejenigen Modifikationen, auf die er eingeübt ist (s. die betr. Mitteilungen).

Auch bei der sorgfältigsten Entnahme des Blutes ist es nicht ausgeschlossen, daß H a u t k e i m e in dasselbe gelangen.

In den Poren der Haut finden sich vorwiegend Staphylokokken, besonders der albus oder staphylokokkenähnliche Mikroorganismen, und zwar ziemlich konstant, wie wir aus den Untersuchungen von BIZZOZERO, BORDONI-UFFREDUZZI, TOMMASOLI und anderen Forschern wissen. Streptokokken werden auf normaler Haut nur selten angetroffen. WIGURA konnte sie zuweilen von derselben züchten und FRÉDÉRIC fand unter 160 untersuchten Hautstellen nur in 7,5% Streptokokken. SLAWYK hat bei 20 Hautimpfungen an der nicht desinfizierten Haut niemals Streptokokken gefunden. Diese Hautkokken, namentlich der Staphylococcus albus, können bei der Entnahme des Blutes dasselbe verunreinigen und leicht als Blutkeime angesehen werden.

Deshalb sind Kontrolluntersuchungen, besonders bei Staphylokokkenbefunden, notwendig, worauf in meinen ersten Mitteilungen bereits hingewiesen worden ist (3 u. 4 p. 574): „Beide Methoden, die Punktion des Blutes aus der Vena mediana und besonders die Impfung aus der Stichwunde, erfordern Kontrolluntersuchungen. Zu diesen gehört häufig Wiederholung der Blutuntersuchung, genaue Vergleichung der im Blut gefundenen Mikroorganismen mit den im Eiter befindlichen und die Untersuchung des Leichenblutes, wenn die Patienten sterben."

---

[1]) Notwendig ist eine solche Menge Blutes nur äußerst selten zum Nachweis der Bakterien; unter den 77 positiven Fällen von LEZHARTZ habe ich nur einen gefunden, bei dem die Untersuchung von nur 5 ccm Blut wahrscheinlich negativ gewesen wäre. Wahrscheinlich wird man, wenn die bakteriologische Blutuntersuchung weitere Ausdehnung gewinnt, allmählich wieder zur Entnahme kleinerer Blutmengen (3—5 ccm) zurückkehren.

Wegen des Fehlens solcher Kontrolluntersuchungen können z. B. einige Befunde von Staphylokokken, welche noch aus dem Blute der Fingerstichwunde erhoben worden sind, nicht als gesichert betrachtet werden.

Hierher gehören die Befunde von Hoff (Staphylococcus albus, besonders in Fall 2 und 3), welcher nur sehr wenige und ungenaue Mitteilungen über die Untersuchungen macht, ferner einige Staphylokokkenbefunde der ersten Untersuchungsreihe von v. Eiselsberg (in Fall 1, 2, 4, 6, 7, 9, 11) und einer der zweiten Mitteilung desselben Forschers (in Fall 2). Ebenso sind Kontrolluntersuchungen nich erwähnt in den Fällen von Haushalter (2 Befunde bei Keuchhusten), in allen Fällen von Jakowsky (bei Phthisikern), in 3 der Fälle von Levy (3), im Fall von Bugrubuku, von Antony und von Klein.

Auch die Staphylokokkenfälle von Besser, Okintschiz, Ross, Steniko und Ferrannini scheinen unsicher zu sein, soweit sich aus Referaten ein Urteil bilden läßt (im Original waren mir diese Arbeiten ausländischer Forscher nicht zugänglich). Dagegen sind der Streptokokken- und Pneumokokkenbefund von Okintzschitz und wohl auch die Streptokokkenbefunde von Besser wahrscheinlich als Blutbefunde anzusehen.

Weiterhin sind eine Anzahl Fälle beschrieben worden, bei welchen aus den Blutimpfungen Staphylokokken aufgingen, während in dem lokalen Herde andere Bakterien sich befanden. Diese Fälle sind für den Wert von Kontrolluntersuchungen besonders beweisend:

Pryor hat in einem solchen Falle (Peritonitis bei septischem Abort) in den Blutkulturen Staphylokokken gefunden, während in dem Eiter des Peritoneums Streptokokken und Bacterium coli vorhanden waren. Finkelstein wies bei Säuglingen in den Blutimpfungen Staphylokokken nach in einem Fall von Streptokokkenphlegmone des Nabels und ebenso in Fällen, in welchen in den Lungen Streptokokken allein oder mit Bacterium coli gefunden wurden. De Fine Licht fand in seinen mit Blut geimpften Bouillonflaschen in 3 Fällen Staphylokokken, während aus dem Eiter jedesmal eine Reinkultur von Streptokokken aufging.

In allen diesen Fällen mit verschiedenen Befunden in Blut und Eiter sind Staphylokokken in den Blutkulturen aufgegangen; Blutbefunde von anderen Bakterien wurden in solchen Fällen in der Literatur nicht verzeichnet gefunden. Wir werden deshalb wohl nicht fehlgehen, wenn wir annehmen, daß auch in diesen Fällen die Staphylokokken wahrscheinlich nicht aus dem Blut, sondern aus der Haut stammten. Jedenfalls ist bisher noch nicht in einwandsfreier Weise festgestellt worden, daß eine derartige Verschiedenheit der im Blute und in den lokalen Herden sich befindenden Keime tatsächlich vorkommt.

Einige weitere zweifelhafte Blutbefunde werden später bei Besprechung bestimmter Krankheitsgruppen noch erwähnt werden.

Die übrigen Befunde im Blute von septischen Kranken, welche in folgendem möglichst vollständig zusammengestellt sind, können im allgemeinen als sicher gelten; ein Teil dieser Befunde, welcher spezielles Interesse hat, wird erst später bei den betreffenden Krankheiten zur Besprechung gelangen.

Befunde im Leichenblut sind nur dann herangezogen worden, wenn sie in größeren Reihen erhoben worden waren oder irgend welche

Besonderheiten boten; sie werden immer ausdrücklich als von der der Leiche stammend bezeichnet werden; fehlt dieser Zusatz, so handelt es sich jedesmal um Befunde im lebenden Blute.

Eiterkokken im Blut während des Lebens

hat als ertser ROSENBACH 1884 in einem Falle von Wundinfektion nachgewiesen; in den Blutkulturen gingen mehrmals Streptokokken und Staphylokokken auf, das erste Mal 6 Tage vor dem Tode.

Dann hat GARRÉ 1885 im Blute eines Osteomyelitis-Kranken den Staphylococcus aureus drei Tage vor dem Tode gefunden; GARRÉ hat zuerst das Blut mit einer Spritze aus der Vena mediana entnommen.

Weiter folgen die Befunde von v. EISELSBERG: 4 Streptokokkenfälle der ersten Mitteilung, dann 3 weitere Fälle mit Eiterkokken-Blutbefund in einer zweiten Mitteilung (Fall 1, 3 und 4), in welcher zum ersten Male auf den diagnostischen Wert derartiger Blutuntersuchungen hingewiesen wird, und in einer dritten ein Befund von Staphyloc. aur. im Blute eines Osteomyelitis-Kranken.

LEVY (3) wies in einem Fall von doppelseitiger Parotitis nach Pneumonie, welcher zur Genesung kam, im Eiter und Blut den Staphyloc. alb. nach.

CZERNIEWSKY fand im Blute von 5 septischen Wöchnerinnen Streptokokken.

STERN und HIRSCHLER fanden Streptokokken und Staphylokokken ebenfalls in einem Puerperalfall.

SÄNGER konnte in 2 Fällen von Osteomyelitis und 2 Fällen von Endokarditis Staphylokokken nachweisen; er entnahm das Blut jedesmal der Armvene.

MARIE RASKIN fand nach Scharlach im Blute Streptokokken, 2mal intra vitam und 2mal port mortem;

CANTANI ebenfalls Streptokokken bei einer Streptokokken-Pyämie;

JORDAN (1 bzw. 2) in einem Falle von Staphylokokken-Erysipel den Staphylococcus aur. und in einem Falle von Sepsis nach Maschinenverletzung Streptokokken, letztere bereits 14 Tage vor dem Tode.

ROUX und LANOIS fanden den Staphylococcus aureus einen Tag vor dem Tode in einem Fall von Lymphdrüsenentzündung.

BRUNNER (1) hat in einem Fall von chronischer Pyämie nach Karbunkel mehrmals den Staphyloc. aur. und alb. intra vitam im Blute nachgewiesen, ferner (4) den Staphyloc. aur. bei einer akuten Staphylokokkenpyämie im Anschluß an eine Varicellen-Erkrankung, dann in neuerer Zeit (7, p. 35) ebenfalls den Staphyloc. aur. in einem Puerperalfall bei häufigen Impfungen, endlich (7, p. 104) denselben Coccus in einem Fall von Mischinfektion bei Decubitus. Im Leichenblut hat BRUNNER (7) in drei anderen Fällen je einmal den Pyocyaneus, den Proteus und Pneumokokken gefunden.

CANTU fand bei Osteomyelitis den Staphyloc. citreus im Blut des Lebenden;

KOCHER Staphylokokken im Blut und im eitrigen Auswurf in einem Fall von Allgemeininfektion nach Panaritium, welcher zur Heilung kam;

HUBER den Staphyloc. alb. in einem Fall von Panaritium mit schwerem Allgemeinzustand.

RAYMOND und NETTER fanden Streptokokken bei einem Pseudo-Gelenkrheumatismus.

BLUM hat in 2 Fällen von kryptogenetischer Sepsis den Staphyloc. alb. intra vitam et post mortem nachgewiesen;

BOMMERS denselben Mikroorganismus 4 Stunden vor dem Tode bei Osteomyelitis, ebenso GÄRTNER in drei Puerperalfällen.

CIPOLLONE wies bei 5 septischen Kranken Streptokokken im Blut nach, indem er Tieren das Blut injizierte und bei diesen eine Streptokokkenseptikämie feststellte.

Während bisher nur in vereinzelten Fällen sichere Befunde von Eiterkokken im Blut erhoben worden waren, wurden nun von einer

Anzahl Forscher diese Untersuchungen systematisch vorgenommen und jedesmal größere Reihen von solchen Befunden mitgeteilt.

Verfasser (3 und 4, auch 8 p. 412) veröffentlichte gegen Ende 1893 in 57 Fällen von Sepsis, Pyämie und Osteomyelitis positive Blutbefunde, welche in 14 Fällen am Lebenden, in den übrigen im Armvenenblut der Leiche erhoben worden waren.

Es wurden 36 mal Streptokokken nachgewiesen, 30 mal im Leichenblut (darunter 15 mal bei septischer Diphtherie, 2 mal bei Phthisis pulmonum) und 6 mal im lebenden Blute; 13 mal Staphylokokken, in 7 Fällen an der Leiche, in 6 während des Lebens; 3 mal Pneumokokken, 1 mal während des Lebens, und 2 mal der Bacillus Friedländer, 1 mal während des Lebens; ferner im Leichenblute in je einem Fall Bacterium coli, Proteus und auf Agar nicht wachsende Diplokokken.

Aus diesen Befunden wurde geschlossen, daß in allen Fällen von wirklicher Sepsis die Eiterkokken in das Blut eindringen und meist auch in demselben nachweisbar sind, daß ferner kurz vor dem Tode eine Vermehrung der Eiterkokken im Blut einzutreten scheine; in Fällen von pyogener Infektion, in denen das Blut auch nach dem Tode frei von Eiterkokken gefunden würde, läge daher keine eigentliche Sepsis vor, sondern andere Umstände (chronische Krankheiten, Altersschwäche u. dgl.) kämen in erster Linie als Todesursache in Frage. Praktisch könnten diese bakteriologischen Blutuntersuchungen von Wichtigkeit werden für die Diagnose, z. B. für die Differentialdiagnose zwischen Sepsis und Typhus, ferner für die Therapie bei gewissen chirurgischen Eingriffen, z. B. bei der Frage der Amputation bei Phlegmone.

Bei den Untersuchungen des Verfassers war das Blut anfänglich der Fingerbeere entnommen worden — meist zu 30 bis 40 Tropfen —, seit Mitte 1893 wurde es aber ausschließlich aus der Armvene durch Punktion gewonnen — in der zuerst mitgeteilten Untersuchungsreihe war die Untersuchung bereits 9 mal in dieser Weise vorgenommen worden; geimpft wurde das Blut in Agargläser (s. p. 14). Alle Befunde im lebenden Blut waren kontrolliert worden durch wiederholte Untersuchung, durch genaue Vergleichung mit den in den lokalen Herden gefundenen Bakterien, gegebenen Falles durch Untersuchung des Leichenblutes oder auch durch Tierimpfungen. Auch wurde — wohl zum ersten Male — die Anzahl der aus einer bestimmten Menge Blutes gewachsenen Keime festgestellt, um ev. eine Zu- oder Abnahme derselben durch wiederholte Untersuchungen nachweisen zu können. 3 der 14 im Leben positiven Fälle kamen zur Genesung.

Weiterhin teilte Petruschky im Juni 1894 17 bakteriologische Blutbefunde bei pyogener Infektion mit; 14 mal wurden Streptokokken, 2 mal Staphylokokken und 1 mal beide zusammen gefunden.

Petruschky entnahm das Blut mit Schröpfköpfen, eine Methode, welche sich im allgemeinen nicht in die Praxis eingeführt hat; da-

gegen ist die von demselben Forscher empfohlene Impfung von weißen Mäusen bei Streptomykosen auch praktisch häufig von Vorteil.

Von besonderer Wichtigkeit ist der Umstand, daß nicht weniger als 9 der Kranken PETRUSCHKY's, in deren Blut Eiterkokken nachgewiesen werden konnten, zur Genesung gekommen sind. Der Befund von Kokken im Blut macht also die Prognose nicht unbedingt schlecht.

In einem Referat über die Arbeit von PETRUSCHKY [1]) wurden vom Verfasser die Vorteile der Blutentnahme (2—3 ccm) mittels Spritze aus der Armvene der Schröpfmethode gegenüber hervorgehoben und der Schluß gezogen, daß „es der Mühe Wert erscheint, auf die Anwesenheit pyogener Kokken im Blute Septischer mehr als bisher zu achten und sowohl das Leichenblut als auch besonders das lebende Blut daraufhin zu untersuchen".

Zur selben Zeit wie dieses Referat (Sept. 1894) erschien eine Arbeit von SITTMANN, in welcher die Methode der Venenpunktion ausführlicher beschrieben wurde. SITTMANN entnahm gewöhnlich 5 ccm Blut — wohl die am meisten geeignete Menge — und wandte als erster die Blutagarplatten-Methode an.

Die Untersuchungen wurden bei 53 Patienten mit Infektionskrankheiten vorgenommen und waren 23 mal positiv; bei 11 Patienten wurden Staphylokokken im Blute gefunden, bei 4 Streptokokken, bei 6 Pneumokokken (in Fällen von Pneumonie) und bei zwei Patienten andere Bakterien. [2])

SITTMANN urteilt über die Resultate seiner Untersuchungen folgendermaßen: „Nachweisbar waren Eitererreger in sämtlichen Fällen, in denen durch die klinische Untersuchung oder durch die später erfolgte Autopsie eine Septikopyämie festzustellen war; da die Mikroorganismen in den verschiedensten Fällen auch zu den verschiedensten Zeiten sich fanden, so ergibt sich, daß bei der Septikopyämie stets Eitererreger, wenn auch in geringer Zahl im Blute kreisen. Die bakteriologische Blutuntersuchung stellt somit das sicherste Hilfsmittel für die Diagnose der Septikopyämie dar." Die Untersuchung wäre besonders in Fällen der sog. kryptogenetischen Sepsis von diagnostischer Wichtigkeit.

Vom Verf. wurden dann in einer späteren Mitteilung (5, 1895) noch 9 Fälle von Ostomyelitis mit Staphylokokkenbefund im Blute beschrieben und zugleich wurde noch einmal auf den Wert der Venenpunktionsmethode hingewiesen.

Während vor den Veröffentlichungen von SITTMANN und CANON die Befunde meist aus dem Blute der Fingerstichwunde erhoben worden waren, ist nach diesen Mitteilungen das Blut von den meisten Unter-

---

[1]) Zentralbl. f. Bakt. XVI Nr. 12 u. 13 1894.

[2]) Unter den Staphylokokkenbefunden von SITTMANN scheinen 2 bei Lungentuberkulose und die Befunde in Fall I und X nicht genügend durch Kontrolluntersuchungen gesichert zu sein.

suchern aus der Armvene entnommen worden. Bei der Aufzählung der weiteren Befunde wird infolgedessen nur dann die Art der Entnahme mitgeteilt werden, wenn sie anders als mit dieser Methode erfolgt ist.

Im Jahre 1894 hat noch Buschke in 3 Fällen von Allgemeininfektion nach Angina — bei 2 handelte es sich um eine Osteomyelitis — Eiterkokken im Blute gefunden, 2 mal Streptokokken und 1 mal den Staphyloc. aur.; er untersuchte auch das Blut bei 6 schweren Anginen ohne Metastasen und fand 1 mal Streptokokken, 5 mal war die Untersuchung negativ.

Buschke hat ebenfalls — wahrscheinlich unabhängig — bereits die Punktionsmethode angewandt und Blutagar-Mischplatten gegossen.

Ferner hat Grawitz (1894) in 3 Fällen von Endokarditis und 3 Fällen von Sepsis Eiterkokken im Blute nachgewiesen; er entnahm das Blut durch Einstechen einer sterilen Kanüle in eine oberflächliche Hautvene. In 6 weiteren Fällen, in denen ein Verdacht auf Endokarditis vorlag, welcher sich nicht bestätigte, war die Untersuchung negativ. Grawitz mißt deswegen auch dem negativen Befunde bei Endokarditis eine nicht unwesentliche diagnostische Bedeutung bei.

Lexer veröffentlichte im ganzen 8 Fälle mit positivem Blutbefund, meist Fälle von Osteomyelitis, bei denen er Staphylokokken, Streptokokken und Pneumokokken fand.

Kocher und Tavel (1895) wiesen in 2 Fällen den Staphyloc. aur. im Blute nach, einmal in einem Fall von Osteomyelitis peracuta haemorrhagica (Fall XXIV) im Ohrblut, das andere Mal in einem Fall von Staphylokokkenseptikopyämie (Fall XXXIV) im Blut der Fingerbeere.

Kraus (1895 und 1896) züchtete in 10 Fällen von septischen Krankheiten Eiterkokken aus dem Blute, darunter in 7 Fällen von puerperaler Sepsis — von 11 untersuchten — und in 1 Fall von Endokarditis — von 5 untersuchten. Kraus hält die intravitale Blutuntersuchung bei der Septikämie für ein fast sicheres diagnostisches Hilfsmittel.

Kühnau (1897) hat in 23 Fällen von Septikopyämie und 12 Fällen von Endokarditis das Blut untersucht, aber nur 3 bzw. 1 mal Eiterkokken im Blut nachweisen können. Die auffallend schlechten Resultate von Kühnau sind vielleicht auf die eigenartige Methode der Verimpfung des Blutes zurückzuführen (s. Canon 8, p. 412 und 413); Kühnau hat an „anscheinend oder tatsächlich ergebnisreicheren Untersungen“ anderer Forscher in etwas leichtfertiger Weise Kritik geübt; deswegen könnte man geneigt sein, auf die Art und Weise seiner eigenen Untersuchungen gewisse Schlüsse zu ziehen. In keinem Fall aber können aus ihnen allgemeine Gesichtspunkte abgeleitet werden, zumal sie durchaus im Widerspruch stehen mit den zahlreichen positiven Befunden aller anderen neueren Forscher. In einem Referat über diese Arbeit[1]) wurde von mir hervorgehoben, daß ich trotz der ungünstigen Resultate von Kühnau und entgegen seiner Ansicht „nach wie vor die bakteriologische Untersuchung des lebenden Blutes für ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel am Krankenbett“ halten müsse.

Hans Kohn fand weiterhin in 4 Fällen von septischer Endokarditis oder Pyämie Eiterkokken im Blut.

Neumark hat 8 Fälle mit positivem Blutbefund bei Osteomyelitis veröffentlicht, von denen vielleicht der Befund in Fall VI nicht völlig gesichert ist.

Hirschlaff hat 11 Fälle von Sepsis untersucht und in 9 Eiterkokken im Blut angetroffen, und zwar fast immer Staphylokokken; in Fällen, welche mit dem Tode endeten, wurde jedesmal das Leichenblut zur Kontrolle untersucht.

Fischer und Körmöczi[2]) haben in 14 Fällen von Sepsis Eiterkokken im Blut gefunden, und zwar fanden sich die Kokken in allen Fällen im Blut, welche bei der Sektion als Sepsis oder Pyämie erkannt wurden, während sie bei den übrigen Er-

---

[1]) Fortschritte d. Medizin 1898 Nr. 11.

[2]) Die Arbeit ist mir im Original nicht zugänglich gewesen, deshalb kann über die Sicherheit einiger dieser Befunde nicht geurteilt werden.

krankungen fehlten. Die Autoren sind der Ansicht, daß alle positiven Befunde auf Septikopyämie hinweisen, die 2—3 Tage hindurch erhaltenen negativen Befunde dagegen diese Krankheit ausschließen.

Wenhardt[1]) hat in 7 Fällen Eiterkokken, meist Staphylokokken, im Blut nachgewiesen.

Holst in 3 Fällen von Pyämie, darunter 2 mit Endokarditis, Streptokokken;

White[1]) pyogene Kokken in 4 Fällen von Sepsis (12 waren untersucht worden); White hat eine große Vermehrung der Kokken im Blute sub finem vitae beobachtet.

Mercier[1]) untersuchte 41 Fälle, bei denen eine Infektion des Blutes mit Staphylokokken angenommen werden mußte und fand in 8 dieser Fälle, von denen 4 genasen, und 4 starben, Staphylokokken im Blut, in 3 der 4 mit dem Tode endenden Fällen wurden die Kokken auch nach dem Tode im Blute nachgewiesen.

De fine Licht stellte bei 62 Kranken mit pyogener Infektion Blutuntersuchungen an und fand 3mal Streptokokken im Blut, dagegen 21mal Staphylokokken; die Staphylokokkenbefunde müssen aber zum Teil zweifelhaft erscheinen (s. p. 16). Vielleicht ist die Art der Impfung unvorteilhaft gewesen; es wurde ausschließlich flüssiger Nährboden (größere Mengen Bouillon) benutzt.

Alle zuletzt mitgeteilten Befunde sind gewöhnlich in größerer Zahl und bei Gelegenheit systematisch vorgenommener Untersuchungen erhoben worden.

Außer ihnen sind aber in den letzten Jahren auch zahlreiche Befunde in Einzelfällen veröffentlicht worden, bei denen aus einem gewissen praktischen Bedürfnis heraus die Untersuchung vorgenommen worden ist, und welche deshalb gerade beweisen, daß die bakteriologische Untersuchung des Blutes bei septischen Krankheiten sich mehr und mehr als klinische Untersuchungsmethode eingebürgert hat.

Viele derartige Befunde werden wahrscheinlich gar nicht zur Veröffentlichung gekommen sein, weil einzelne Blutbefunde ohne Besonderheiten eine Mitteilung kaum noch verdienen.

Eine Anzahl der veröffentlichten seien hier angeführt:

Staphylokokkenbefunde, welche sicher erscheinen, haben erhoben:

Etienne, aur. und alb., in einem Falle von Endokarditis und Purpura und einem anderen von Furunkulose und Osteomyelitis; in beiden Fällen trat Heilung ein.

Lebreton, alb., und Antony, alb. und aur., in je einem Falle von infektiöser Purpura; beide Fälle genasen.

Dessy, aur. im Blute und Harn.

R. Meyer, aur. in einem Fall von Sepsis nach Furunkel.

Singer, aur. nach Gonokokkenpyämie.

Silvestrini und Baduel, aur. in einem Falle von hämorrhagischer Infektion.

Petersen, aur. in 2 Fällen von Sepsis nach Furunkel.

Masius und Béco, einmal aur. und einmal alb.

Gwosdinsky in einem Falle von Morbus maculosus haemorrhagicus.

d'Astros bei einer Endokarditis nach Angina diphtherica.

Abram bei akuter Endokarditis nach Gelenkrheumatismus.

Reymond und Alexandre, aur. in einem Falle von Furunkulose und Pyämie.

Hug, aur. reichlich im Blut und im Harn bei phlegmonöser Eiterung in der Skapulargegend (nach Revolverschuß).

Gottschalk in einem Fall, der mit zahlreichen Schüttelfrösten einherging und angeblich nach Einnehmen von Chinin zur Genesung kam.

---

[1]) S. die Anm. auf der vorigen Seite.

Perez, alb. im Blut, im Urin und im Eiter eines Leberechinococcus (Genesung nach Incision).

Niedner in einem Fall, welcher erst für einen Typhus gehalten wurde.

Wurdach in einem Fall von Endocarditis ulcerosa mit eigentümlichen, hämorrhagischen Hautveränderungen (Folgen mykotischer Embolie).

Nonne, alb. bei Thrombophlebitis des Sinus cavermosus.

Lewin bei kryptogenetischer Sepsis, welche infolge des Blutbefundes diagnostiziert wurde.

Liebrecht bei metastatischer Staphylokokken-Chorioiditis.

Streptokokken haben im Blut während des Lebens nachgewiesen:

Fischel und Adler intra vitam nur mikroskopisch, post mortem auch kulturell in einem Fall von perniziöser Anämie.

Bernheim bei 2 Kindern, von denen das eine an Gelenkschwellungen, das andere an Angina nach Scharlach litt; beide Kinder genasen.

Hanot in einem Fall von Leberkrebs (in der Agone).

Méry bei Scharlach; Antistreptokokkenserum blieb unwirksam; bei demselben Kinde bildeten sich an Stellen, wo Koffeininjektionen gemacht waren, Streptokokkenabszesse.

Goleman und Wakeling; der Patient genas nach Injektion von Antistreptokokkenserum.

Groth in einem Fall von septischem Abort, welcher nach Seruminjektion ebenfalls zur Heilung kam.

Filaretow in 2 Fällen von Streptokokkenpneumonie.

Rogers bei mehrfachen Untersuchungen; nachdem durch den Blutbefund die Diagnose gestellt war, wurde Serum injiziert, aber ohne Erfolg.

Wilde in bedeutenden Mengen; nach Injektionen von Antistreptokokkenserum genas der Patient.

Lea; trotz Serumbehandlung trat Exitus ein.

Friedjung; bei einem einjährigen Kinde mit eitriger Mittelohrentzündung und Pyämie, und zwar im Blute einer Fußvene und ebenso in periartikulären Herden.

Haemig und Silberschmidt in einem Fall, bei welchem 4 Tage vorher wegen gangräneszierender Phlegmone der Oberschenkel amputiert worden war; nach Injektion von Antistreptokokkenserum trat Genesung ein.

Körmöczi in einem Fall von Polymyositis streptomycotica.

Borrows; nach zweimaliger intravenöser Injektion von Formaldehyd war das Blut steril und trat Heilung ein.

Rieländer in einem Puerperalfall.

Hochheimer in einem Fall von Morbus maculosus Werlhofii, welcher zur Genesung kam.

M. Fränkel nach Erysipel, und zwar auch mikroskopisch.

Duckworth in einem Fall von akuter Endokarditis, welcher vor der Blutuntersuchung für einen Typhus gehalten worden war.

Grinsberger bei Morbus maculosus Werlhofii.

Horder in einem Fall von Endokarditis, welche vergeblich mehrere Monate hindurch mit Heilserum behandelt worden war.

Kneise in einem Fall von reiner puerperaler Septikämie.

Owen bei Sepsis nach Tonsillitis.

In neuerer Zeit sind dann wieder mehrere Mitteilungen über größere Reihen von bakteriologischen Blutbefunden bei Sepsis veröffentlicht worden.

Bertelsmann (2, 1902) hat bei 103 Fällen von chirurgischen Eiterungen das Blut untersucht und in nicht weniger als 49 Fällen positive Befunde erhoben.

Es wurden Streptokokken in 29 Fällen gefunden, Staphylokokken in 15, Proteus in 1, Staphylokokken und Bact. coli in 1, Streptokokken und Bact. coli in 1, Staphylokokken und Proteus in 1, Pneumokokken in 2 Fällen.

26 Patienten mit positivem Blutbefund sind ihren Leiden erlegen, 21 Patienten konnten trotz positiven Blutbefundes gerettet werden.

Nach BERTELSMANN muß die Möglichkeit zugegeben werden, daß bei allen schweren Eiterungen Bakterien in das Blut hineingelangen. Ein direkter Beweis wird sich jedoch dafür nicht leicht erbringen lassen, da in manchen Fällen die Keime im Blut offenbar schnell ihre Entwicklungsfähigkeit verlieren.

Für den Eintritt der Erreger in das Blut sind 2 Momente von einiger Bedeutung: 1. der Allgemeinzustand des Patienten, 2. der lokale Gewebstod, die eitrige Einschmelzung der Gewebe. Schwerste, diffuse Streptokokken-Phlegmone ohne Eiterung, mit hohem Fieber einhergehende Lymphangitis acuta und nicht erweichte Drüsenschwellungen mit hohem Fieber ergaben negative Resultate, während Bakterien im Blut bei Drüsenabszessen, bei subkutanen und Muskelabszessen gefunden wurden.

Das Ausschlaggebende für die Entstehung einer Sepsis scheine nicht so sehr das Eindringen von Bakterien in die Blutbahn zu sein, als die Bedingungen, die die eingeführten Keime dort vorfinden.

Da es bestimmte Kategorien von chirurgischen Eiterungen gebe, bei denen mit einer gewissen Regelmäßigkeit, auch wenn die Krankheit tödlich ende, kein positiver Befund zu erheben sei, so bestehe die KOCHER'sche Unterscheidung zwischen Toxinämie und Bakteriämie noch zu Recht.

Es ist fraglich, ob das Nichterscheinen der Bakterien im Blute mehr auf den abfiltrierenden Eigenschaften in der Umgebung des lokalen Herdes oder auf diesen Fällen eigentümlichen bakteriziden Eigenschaften des Blutes beruht.

Verfasser (8, 1902) hat noch eine kleine Reihe von 14 Blutbefunden bei verschiedenen septischen Erkrankungen mitgeteilt, welche meist schon in früheren Jahren erhoben worden waren.

In dieser Mitteilung werden 3 Stadien im Verlauf der septischen Krankheiten unterschieden (s. auch CANON 6 und 7). Im ersten Stadium ist die bakterizide Kraft des Blutes noch ungeschwächt; die Eiterkokken dringen wohl in dasselbe ein, werden aber hier schnell abgetötet, so daß sie im allgemeinen[1]) nicht durch die Kultur nachgewiesen werden können. Im zweiten Stadium hat die bakterizide Wirkung des Blutes abgenommen; die ins Blut eingedrungenen Bakterien bleiben länger lebensfähig und sind eher aus dem Blute

[1]) Besondere Fälle, in denen im Blut während dieses Stadiums sich große Mengen von Bakterien nachweisen ließen, welche am nächsten Tage wieder verschwunden waren, hat z. B. BERTELSMANN bei Urethralfieber beobachtet (s. dieses).

zu kultivieren, aber meist nur in geringer Zahl. Im dritten Stadium ist die bakterizide Kraft des Blutes aufgebraucht, es kommt zum Wuchern der Bakterien im Blut und im ganzen Organismus. Die Bakterien sind jetzt auch in kleineren Mengen Blutes und meist in größerer Zahl nachweisbar. Häufig tritt der Tod aus anderen Ursachen früher ein, ehe dieses letzte Stadium der Erkrankung einsetzt.

Die Schwächung und das schließliche Erlöschen der bakteriziden Kraft des Blutes wird wahrscheinlich in erster Linie durch die Aufnahme der lokalen Toxine in den Organismus hervorgerufen und in zweiter Linie durch die Mitwirkung derjenigen Toxine, welche durch den Zerfall der in die Blutbahn eingedrungenen Eiterkokken frei werden. Es besteht so eine Art Wechselwirkung zwischen der Tätigkeit der Bakterien und der Wirkung der von ihnen gebildeten Toxine. Deshalb ist eine strenge Scheidung zwischen Fällen von Toxinämie und Bakteriämie nicht möglich; auch in Fällen mit negativem Blutbefund wird häufig die Annahme berechtigt sein, daß Bakterien in das Blut eingedrungen sind, aber aus verschiedenen Ursachen nicht nachgewiesen werden konnten. Die Proliferation der Bakterien ist das α und ω der ganzen Infektionskrankheit, da sie im lokalen Herde die Krankheit hervorruft und im Gesamtorganismus dieselbe beendet.

Das Wuchern der Bakterien im Blut und im ganzen Organismus wird als Septikämie bezeichnet im Gegensatz zur Bakteriämie, welche nur das Vorkommen von Bakterien im Blut besagt.

In der betr. Mitteilung wurde ferner darauf hingewiesen, daß auf der äußeren Abteilung des städtischen Krankenhauses Moabit bereits in der ersten Hälfte der 90er Jahre die Blutuntersuchung bei septischen Kranken gewohnheitsmäßig vorgenommen wurde und als zur exakten Untersuchung des Falles gehörig galt; ein positiver Befund wurde schließlich nicht mehr als etwas besonderes angesehen. Zugleich wurde bemerkt, daß eine Anzahl Blutbefunde aus der damaligen Zeit, welche nicht besonders wichtig erschienen, nicht zur Veröffentlichung gekommen waren. Von diesen seien hier noch 18 kurz angeführt:

Sie stammen meist aus dem Jahre 1894 und sind alle aus dem Armvenenblut erhoben worden; bei 8 fand die Untersuchung während des Lebens, bei 10 nach dem Tode, und zwar meist gleich nach demselben statt. Es handelt sich um 4 Puerperalfälle (3 mal Streptokokken im lebenden, 1 mal Staphylokokken im Leichenblut und in Metastasen), 3 Fälle von Phlegmonen (des Thorax mit Streptokokkenbefund während des Lebens, des Gesichts mit Befund von Staphyloc. alb. im Eiter, im lebenden und Leichenblut und des Nackens nach Karbunkel bei Diabetes mit Befund von Staphylokokken und Streptokokken), 2 Fälle von Periproktitis mit Befund von zahllosen Fäulnisbazillen, bzw. von Staphylo- und Streptokokken); ferner um einen Fall von komplizierter Unterschenkelfraktur mit Streptokokkenbefund während des Lebens, einen Fall von Kniegelenksstich mit zahlreichen Streptokokken im Blute und Eiter,

einen Fall von Gangrän beider unteren Extremitäten (Staphylokokken 5 Tage vor dem Tode, Staphylokokken und Streptokokken im Leichenblut) und einer Peritonitis nach Darmperforation mit Befund von Bacterium coli. Weiterhin wurden Streptokokken noch gefunden bei Erysipel (nach Inzisionen in Ödeme bei einem herzkranken Kinde), zweimal bei Endokarditis und zweimal bei Diphtherie, hier einmal zusammen mit Staphylokokken.

Mit diesen 18 Fällen sind im ganzen vom Verfasser in 95 Fällen von septischen Krankheiten der inneren und äußeren Station des Krankenhauses Moabit positive Blutbefunde mitgeteilt worden.

56 mal wurden Streptokokken gefunden, 19 mal Staphylokokken, 7 mal beide zusammen, 4 mal Pneumokokken, 2 mal Friedländer'sche Bazillen, 2 mal Bacterium coli, 1 mal Pyocyaneus, 2 mal Fäulnisbazillen, 1 mal nicht wachsende Diplokokken und in 1 Fall Streptokokken neben wenigen Diphtheriebazillen. In 38 Fällen wurden die Bakterien während des Lebens nachgewiesen und in 70 an der Leiche. 5 der im Leben positiven Fälle kamen zur Genesung, und zwar 2 Streptokokkenfälle (puerperale Sepsis und Pseudo-Gelenkrheumatismus) und 3 Staphylokokkenfälle (Osteomyelitis). In 15 Fällen wurden die Befunde sowohl intra vitam als auch post mortem erhoben; 3 mal war die Untersuchung während des Lebens negativ und erst nach dem Tode positiv, und in 1 Fall (von Cholelithiasis) wurden während des Lebens 3 mal Pneumokokken gefunden, das letzte Mal 14 Tage vor dem Tode, während die Kultur von Leichenblut steril blieb. Die Anzahl der negativen Untersuchungen läßt sich nicht mehr feststellen.

Weiterhin hat Möller 1903 eine Anzahl Blutbefunde bei septischen Krankheiten veröffentlicht, welche 1 mal Meningokokken, 2 mal Diphtherie- (bzw. Pseudodiphterie)bazillen, 2 mal Staphylokokken und 6 mal Streptokokken betrafen.

Möller unterscheidet zwischen Bakteriämie und Septikämie in demselben Sinne, wie Verfasser (8), und hebt hervor, daß die bakteriologische Blutuntersuchung, ev. die wiederholte, ein gutes Hilfsmittel sei, um zwischen Bakteriämie und Septikämie, welche klinisch schwer abzugrenzen seien, zu unterscheiden, und weist auf den häufig günstigen Ausgang der Blutinfektion in chirurgischen Fällen hin, bei denen man die Infektionsquelle ausschalten könne.

Die größte Reihe von Blutbefunden hat endlich Lenhartz (6) in seinen „septischen Erkrankungen" 1903 mitgeteilt.[1]) In einer Vorveröffentlichung (5) hatte dieser Forscher bereits den diagnostischen Wert der bakteriologischen Blutuntersuchungen besonders hervorgehoben: „Die hier mitgeteilten Erfahrungen lehren meines Erachtens in überzeugender Weise, daß die bakteriologische Blutuntersuchung von größter Bedeutung ist, und bei der Diagnose schwerer akuter Krankheiten, insbesondere bei septischen Prozessen, eine weit größere Benützung verdient, wie ihr bisher zuteil geworden ist." In 156 Fällen von septischen Krankheiten hat Lenhartz während des Lebens

---

[1]) Ein ausführliches Referat vom Verf. über dieses auch für die Frage der Blutbakteriologie höchst wichtige Werk findet sich im Zentralbl. f. Bakteriologie, I. Abt., Referate, XXXIV Nr. 8/9 und 10/11 1903.

Die später erschienenen Arbeiten von Bertelsmann und Jochmann konnten nicht mehr ausführlich berücksichtigt werden.

das Blut bakteriologisch untersucht und in 77 davon positive Resultate erzielt.

47 mal wurden Streptokokken, 13 mal Staphylokokken, 11 mal Pneumokokken, 4 mal Bacterium coli und 2 mal mehrere Bakterienarten im Blut gefunden.

Von den 77 positiven Fällen gingen 13 in Genesung über. Darunter waren 8 Fälle von Streptokokkensepsis (5 Puerperalfälle), 1 Fall von Staphylokokkensepsis, 2 von Pneumokokkensepsis, 1 von Bacterium coli-Sepsis und 1 von puerperaler Sepsis mit nicht genau bestimmten Stäbchen.

Untersuchungen des Leichenblutes, zu denen stets Herzblut benutzt wurde, ergaben 71 mal positive und nur 8 mal negative Resultate; es wurden 53 mal Streptokokken, 4 mal Staphylokokken, 6 mal Pneumokokken, 3 mal Bacterium coli, 1 mal Gonokokken und 4 mal mehrere Bakterienarten zusammen im Blute festgestellt.

„Sehr wahrscheinlich werden in fast allen Fällen septischer Erkrankungen die pathogenen Keime in das Blut geführt.“ Ihr Nachweis ist aber wegen der bakteriziden Kraft des Blutes anfänglich nur selten möglich. Erst gegen Ende des Lebens mehrt sich die Zahl der Fälle mit positiver Blutkultur, und es tritt schon unmittelbar nach dem Tode eine gewaltige Vermehrung der Keime ein, wie zahlreiche Beispiele beweisen.

Die Aussichten für die Gewinnung einer positiven Blutkultur im Leben liegen bei den Fällen von metastasierender Sepsis im allgemeinen günstiger, als bei der ohne Eiterung verlaufenden Form. Die Zahl der Keime in 1 ccm Blut schwankt von einzelnen bis unzählbaren.

Trotz negativen bakteriologischen Befundes des lebenden wie des toten Blutes kann die Diagnose Sepsis geboten sein; in derartigen Fällen erfolge der Tod an Toxinämie.

Auch rein mechanische Momente können das Eindringen der Bakterien in das Blut verhindern; so wurde in einem Puerperalfall eine ausgedehnte eitrige Thrombophlebitis im rechten Plexus uterovaginalis gefunden und dicht über dessen Einmündungsstelle in die Vena spermatica ein total obturierender schwarzroter adhärenter Thrombus.

Reine Bakteriämien wurden in mehreren Fällen von Endokarditis beobachtet, in denen bei mehrere Monate langem Verlauf und alle 14 Tage wiederholten Blutuntersuchungen regelmäßig pathogene Keime gefunden wurden.

Aus obiger Zusammenstellung der bakteriologischen Blutbefunde bei Sepsis hat sich ergeben, daß die Resultate der Untersuchung in den letzten Jahren gleichmäßig gute waren und auch über allgemeine Fragen der Blutbakteriologie im ganzen jetzt Uebereinstimmung zu herrschen scheint. Gewisse Verschiedenheiten zeigen sich allerdings, wenn man die Resultate der größeren Untersuchungsreihen nebeneinander betrachtet, so z. B. in bezug auf die Häufigkeit der Streptokokken- und Staphylokokkenbefunde:

	Anzahl der Streptokokkenbefunde	Anzahl der Staphylokokkenbefunde
Bertelsmann	29	15
Canon	56	19
Lenhartz	100	17
	175	49

Es finden sich also in der Bertelsmann'schen Reihe — im Verhältnis zu den Streptokokkenbefunden — am häufigsten Staphylokokken im Blut, in der Lenhartz'schen am wenigsten.

Der Grund für diese nicht unbeträchtliche Verschiedenheit ist der, daß Bertelsmann nur chirurgische Fälle untersucht hat, bei denen verhältnismäßig häufig Staphylokokken in Frage kommen (Osteomyelitis, Sepsis nach Furunkel usw.), während Lenhartz nur innere Fälle und besonders Puerperalfälle zur Untersuchung herangezogen hat. Meine Befunde waren an Patienten der inneren und äußeren Station erhoben worden und stehen demgemäß bezüglich der Häufigkeit der Staphylokokkenbefunde zwischen denen der beiden anderen Forscher.

Addieren wir die Befunde der 3 Untersuchungsweisen, so ergibt sich, daß auf 185 Fälle mit Streptokokkenbefund im Blute 51 Fälle mit Staphylokokken-Blutbefund kommen, d. i. ungefähr ein Verhältnis von 7 : 2, welches der Wirklichkeit wahrscheinlich nahekommen wird. Der Grund, weswegen die Staphylokokken weniger häufig zu Allgemeininfektionen führen, als die Streptokokken, obwohl sie verbreiteter sind, als letztere, ist nach Baumgarten und Lenhartz (6) der, daß die Staphylokokken mehr zu schnellumschriebener Vereiterung des Gewebes führen, wobei auch die kleineren Lymph- und Blutgefäße mit zugrunde gehen, welche den Transport der Keime in den Kreislauf vermitteln; demgegenüber hätten die Streptokokken die Neigung zu fortschreitender Flächenausbreitung, ohne das Gewebe rasch zu zerstören.

Betrachten wir weiterhin vergleichsweise die Anzahl der Genesenen, so sind von den im Leben positiven Fällen genesen von

Bertelsmann	(49)	21
Lenhartz	(77)	13
Canon	(38)	5.

Der auffallend häufig günstige Ausgang der Bakteriämie in den Fällen von Bertelsmann ist wohl wieder darauf zurückzuführen, daß die Fälle des letzteren Autors nur chirurgische waren, in denen der lokale Krankheitsherd operiert und damit die Quelle der Bakteriämie zum Versiegen gebracht werden konnte. Ferner kommt hier in Betracht, daß es sich bei der Untersuchungsreihe von Bertelsmann öfter um leichtere Fälle handelte und vielfach Eiterungen vorlagen, von denen aus die Bakterien besonders leicht in das Blut einzudringen scheinen (Bertelsmann und Lenhartz).

Lenhartz ist ferner der Frage der Metastasenbildung bei den verschiedenen Bakteriämien näher getreten und hat gefunden, daß seine Fälle in dieser Beziehung folgendermaßen verliefen:

von	160	Fällen	von Streptokokkensepsis	65 %	ohne	und	35 %	mit Metastasen.
„	22	„	„ Staphylokokkensepsis	5 %	„	„	95 %	„ „
„	20	„	„ Pneumokokkensepsis	75 %	„	„	25 %	„ „
„	8	„	„ Bacterium coli-Sepsis	78 %	„	„	22 %	„ „

Lenhartz schließt aus dieser Zusammenstellung, daß im Gegensatze zu dem Verhalten bei der Streptokokkenmykose bei der Staphylokokkensepsis eine ausgesprochene Neigung zur Erzeugung vielfacher Metastasen bestehe. In meiner Mitteilung 4 waren die Fälle ebenfalls eingeteilt worden in Fälle von reiner Sepsis und in solche mit Metastasen und dabei war festgestellt worden, daß in den Fällen der ersten Gruppe die Krankheitsdauer zwischen 3 und 9 Tagen schwankte, während sie in der zweiten 12 Tage bis mehrere Monate betrug. Dieser Umstand und die Erwägung, daß Metastasen um so schneller manifest werden, je größer die sie hervorrufenden Emboli sind — bei entsprechender Anzahl und gleicher Infektionstüchtigkeit der Keime —, veranlaßten mich damals zu der Annahme, daß „der Hauptunterschied zwischen der reinen Sepsis und der Sepsis mit Metastasen in der verschiedenen Krankheitsdauer und der verschiedenen Größe der Emboli [1]) zu suchen sei."

Da also in dieser Frage die Anschauungen von Lenhartz und mir etwas auseinanderzugehen scheinen, sind meine Fälle ebenfalls nach dem Lenhartz'schen Schema geordnet worden; dabei sind die 18 erst in dieser Arbeit erwähnten Fälle nicht berücksichtigt, dagegen 20 Fälle von akuter Osteomyelitis aus meiner Mitteilung 5 mit benutzt worden. Es hat sich ergeben, daß verliefen:

von 55 Streptokokkenfällen	66 %	ohne	und	34 %	mit	Metastasen.
„ 32 Staphylokokkenfällen	44 %	„	„	56 %	„	„
„ 5 Fällen von Mischinfektion beider Kokkenarten	0 %	„	„	100 %	„	„
„ 4 Pneumokokkenfällen	75 %	„	„	25 %	„	„
„ 2 Fällen von Sepsis durch den Bacillus Friedländer	100 %	„	„	0 %	„	„

An diesem Schema fällt die fast völlige Übereinstimmung mit dem von Lenhartz in bezug auf die Streptokokkenfälle nud der große Unterschied bezüglich der Fälle von Staphylokokkensepsis auf.

Wahrscheinlich beruht dieser Unterschied darauf, daß Lenhartz nur wenige chirurgische, besonders Osteomyelitisfälle zur Verfügung standen und die ziemlich häufigen Osteomyelitisfälle, in denen nur ein Knochen befallen war, von mir zu den Fällen von Sepsis ohne Metastasen gezählt wurden, ebenso wie von Lenhartz die Fälle von reiner Endokarditis. Wenn ferner Lenhartz zum Beweise für die geringere Neigung der Streptokokken, Metastasen hervorzurufen, Fälle von lang-

[1]) Auch reine Bakterienkonglomerate können zum Embolus werden und kommen daher hier in Betracht.

dauernder Streptokokkenmykose anführt, welche ohne Metastasen verliefen, so ist dem entgegenzuhalten, daß auch analoge Fälle von Staphylokokkensepsis beobachtet worden sind (z. B. Fall 36, 10 und 18 meiner Mitteilung 4). Allerdings ergab sich auch bei der Durchsicht meiner Fälle, daß es sich bei der Streptokokkensepsis häufig um hämorrhagische oder anämische bzw. blande Infarkte handelte, während bei der Staphylomykose die vereiterten Metastasen bedeutend überwogen. Was aber die Entstehung von Metastasen als solchen anlangt, so werden wir wohl, wenn wir von der Virulenz der Keime und der Beschaffenheit der befallenen Gewebe hier absehen, daran festhalten können, daß in erster Linie dabei die Krankheitsdauer in Betracht kommt, in zweiter die Art der Aufschwemmung der Bakterien im Blut (Größe der Emboli) und erst in dritter gewisse spezifische Eigenschaften der betreffenden Erreger. Für die Staphylokokken ist hier ihre große Neigung Eiterungen herbeizuführen von Wichtigkeit, indem infolge der frühen Vereiterung auch Metastasen früh in die Erscheinung treten.

Schlußsätze.

1. Bei den septischen Krankheiten ist es in der großen Mehrzahl der Fälle möglich, die Erreger im Blut nachzuweisen; deshalb gehört die bakteriologische Blutuntersuchung zur exakten Untersuchung eines jeden Sepsis- oder auf Sepsis verdächtigen Falles.

2. Die Untersuchung kann von großem **diagnostischen** Wert sein, z. B. bei der Differentialdiagnose zwischen Sepsis und Typhus, bei der sogenannten kryptogenetischen Sepsis, bei Endokarditis, dann bei versteckter Osteomyelitis und Sepsis nach Anginen (Bertelsmann 3), ferner in gewissen Fällen von Peritonitis und Appendicitis (s. 3. Teil).

3. Die **Prognose** wird wohl getrübt durch den bakteriologischen Blutbefund, ist aber deswegen keineswegs letal. Nur wenn Eiterkokken in größeren Mengen und zu wiederholten Malen, besonders aber, wenn sie in steigender Zahl sich im Blute nachweisen lassen, wird die Prognose schlecht.

4. Für die **Therapie** werden diese Untersuchungen zuweilen von Wichtigkeit sein können in Fällen von Allgemeininfektion, in denen die Frage in Betracht kommt, ob eine größere Operation vorgenommen werden soll oder nicht (s. „Phlegmonen", „Puerperalfieber", „Peritonitis" (bzw. Appendicitis) und „Lebereiterungen"), und ferner bei Injektionen von Heilserum (s. Canon 7 p. 96).

5. **Die bakteriologische Blutuntersuchung bei Sepsis ist nicht nur in der Klinik oder im Krankenhause angezeigt, sondern auch in der Praxis, zunächst wenigstens in der konsultativen; die Methode der Untersuchung ist deshalb möglichst einfach zu gestalten.**

Blutbefunde bei besonderen Krankheiten.

1. Erysipel.

Das Erysipel wird fast ausschließlich durch Streptokokken hervorgerufen und führt häufig zu einer Allgemeininfektion. Bakteriologische Blutbefunde sind in folgenden Fällen erhoben worden:

v. Noorden hat bereits 1887 Streptokokken in einem Fall von Erysipel im Blut nachgewiesen, allerdings erst 36 Stunden nach dem Tode im Herzblute und zusammen mit Fäulnisbazillen.

Aus demselben Jahre stammen weiterhin wichtige Untersuchungen von Hartmann. Dieser Forscher fand in 4 Fällen von Erysipel im Herzblut oder in den inneren Organen Streptokokken, meist in Reinkultur und schließt bemerkenswerterweise aus seinen Befunden, daß ein Übertritt der Erysipelkokken ins Blut und eine Vermehrung derselben im Blute sicher vorkommt; in einigen Fällen erfolge der Tod durch Allgemeininfektion mit diesen Kokken.

Späterhin fand Pfuhl Streptokokken in einem Falle 17 Stunden nach dem Tode im Blut der Vena jugularis ext., in der Milz und in den Nieren, und zwar kulturell und mikroskopisch.

Unter den vom Verfasser veröffentlichten Blutbefunden wurden 3 bei Erysipel erhoben; 2 mal wurden die Streptokokken im Armvenenblut der Leiche gefunden und im Fall 5 der Mitteilung 8 während des Lebens; im letzteren Fall handelt es sich um ein typisches Erysipelas migrans mit zahlreichen Eiterungen in Weichteilen und Gelenken.

Chantemesse hat 3 Fälle von Erysipel mit Erythem beobachtet, bei denen sich während des Lebens Streptokokken im Blut und Urin und nach dem Tode in sämtlichen inneren Organen fanden.

Sittmann hat in einem Fall von Erysipel mit Phlegmone der rechten Achsel und Pleuritis 10 Tage vor dem Tode in 1 ccm Blut über 200 Streptokokkenkeime gefunden (Fall 3). Auch Petruschky hat in einem Fall von Wunderysipel die Erreger im zirkulierenden Blute nachweisen können.

Bertelsmann hat in neuerer Zeit über positive Blutuntersuchungen in 2 Fällen von Erysipel berichtet, bei denen es zu einer eitrigen Einschmelzung des Unterhautzellgewebes und metastatischen Eiterungen gekommen war; beide Fälle verliefen letal. Dagegen waren die Blutuntersuchungen negativ in 3 anderen schweren Fällen desselben Forschers, bei welchen keine Abszesse entstanden waren und die Patienten genasen.

Bertelsmann führt neben anderen Fällen auch diese 5 Fälle von Erysipel als Beleg für seine Vermutung an, daß die eitrige Einschmelzung des Gewebes für den Eintritt der Erreger von einiger Bedeutung sei. Ohne dieser Vermutung im allgemeinen entgegentreten zu wollen, möchte ich doch hier auf einen meiner Fälle (Canon 4, Fall 4) hinweisen, in welchem bei einer sonst gesunden 36jährigen Frau ein Erysipel im Anschluß an ein Ulcus cruris sich

entwickelte und eine Streptokokkenseptikämie hervorrief, welche innerhalb 7 Tagen ohne Abszeß- oder Metastasenbildung zum Tode führte.

Bertelsmann hat zu jeder Untersuchung 10—15 ccm Blut entnommen und trotzdem in 3 schweren Fällen von Erysipel negative Befunde gehabt. Damit dürfte der Beweis erbracht sein, daß es Fälle von Erysipel gibt, bei denen auch in größeren Blutmengen sich keine Kokken mit unseren Methoden nachweisen lassen. Auch P. Krause hat bei einer größeren Anzahl von Fällen 20 ccm Blut ausgesät, und zwar meist am 1. Krankheitstage, und immer negative Resultate erzielt.

Der Grund für das verhältnismäßig seltene Vorkommen einer Bakteriämie bei Erysipel mag darin zu suchen sein, daß bei dieser Krankheit gewöhnlich jede nachweisbare thrombophlebitische Veränderung fehlt (Lenhartz).

Wie sich aus der kleinen Zusammenstellung weiter ergibt, sind bisher alle Fälle von Erysipel, bei denen die Streptokokken im Blut nachgewiesen wurden, tödlich verlaufen.

In einem der bisher selten beobachteten Fälle von Staphylokokkenerysipel hat Jordan auch im Blute während des Lebens die Staphylokokken gefunden. In diesem Fall war im Anschluß an ein typisches Gesichtserysipel eine Phlegmone an der Stirn entstanden und später ein metastatischer Abszeß an der Tibia, von welchem wiederum ein Erysipel ausging; nachher entwickelte sich während der Rekonvaleszenz noch einmal ein Erysipel an der Stirn. In dem Eiter der Phlegmone und des Abszesses, sowie in einem exzidierten Stück der kranken Stirnhaut und im Blut wurde der Staphylococcus aureus in Reinkultur nachgewiesen. Gerade der Blutbefund dürfte in diesem Falle dafür sprechen, daß die Staphylokokken wirklich die Ursache der ganzen Infektion, also auch der erysipelatösen Hautentzündung gewesen sind.

Daß eine ausgedehnte Überschwemmung des Körpers mit Streptokokken bei Erysipel vorkommen kann, zeigen endlich die Befunde von E. Fränkel, welcher an 2 Erysipelleichen das Knochenmark von Wirbeln und Rippen untersucht und in einem Fall zahllose Streptokokken darin gefunden hat, welche in großen Nestern beisammen lagen; in dem anderen waren die Kokken nur spärlich vorhanden.

2. Phlegmonen.

Die Phlegmonen der Weichteile werden meistenteils durch Streptokokken verursacht, welche häufig auch in dem Blute angetroffen worden sind.

Unter den vom Verfasser mitgeteilten 14 Fällen von Phlegmone mit positivem Blutbefund (Fall 5, 6, 7, 8, 9, 18, 23, 24, 25 der Mitteilung 3, Fall 6 und 7 der Mitteilung 8 und 3 oben angeführter Fälle) waren in 12 Fällen die Krankheitserreger Streptokokken — einmal zusammen mit dem Staphyloc. alb. (Mitteilung 8, Fall 7) — und nur in 2 Staphylokokken allein. In 5 dieser Fälle, zu denen auch der eine Staphylokokkenfall gehört, waren die Eiterkokken während des Lebens im Blut gefunden worden, alle 5 Patienten starben. Bei einer größeren Anzahl (ca. 30) leichterer und mittelschwerer Fälle war die Untersuchung negativ gewesen, allerdings waren meist nur kleine Mengen Blutes zur Untersuchung verwendet worden.

Umfangreicher und wertvoller sind die neueren Untersuchungen von Bertelsmann, welcher jedesmal etwa das 5fache Quantum Blut ausgesät hat. Bertelsmann hat in 23 Fällen die pyogenen Kokken — ebenfalls meist Streptokokken — im Blut nachweisen können, während in 15 Fällen von schwerer Phlegmone die Untersuchungen negativ waren.

Nur 6 der 23 Fälle von Bertelsmann mit positivem Blutbefund kamen ad exitum, 17 kamen zur Genesung, darunter 5 Fälle von Sehnenscheidenpanaritium.

Im Wirbel- und Rippenmark hat E. Fränkel einmal zahllose Streptokokken und in einem anderen Falle zahlreiche Staphylokokken gefunden.

Bertelsmann (3) schließt aus seinen Befunden, daß ein nicht geringer Prozentsatz der durch Streptokokken verursachten Sehnenscheidenphlegmonen unter Infektion des Blutes einhergeht.

Was die Prognose anbelangt, so wird diese allerdings durch positiven Blutbefund bei Phlegmonen getrübt, auch wird im allgemeinen die Wahrscheinlichkeit des tödlichen Ausgangs mit der Menge der gefundenen Keime größer. Es wurden jedoch von Bertelsmann auch Fälle beobachtet, in denen erhebliche Keimmengen festgestellt wurden, und die doch zur Heilung gelangten, z. B. ein Fall von Panaritium, bei welchem 139 Kolonien von Streptokokken aus 10 ccm Blut sich entwickelten, und eine Unterschenkelphlegmone, bei welcher mehrmals 200 Keime Staphylococcus albus in 15 ccm Blut gefunden wurden. Im übrigen stieg aber die Zahl der Kolonien bei den geheilten Phlegmonen nicht über 20 in 15 ccm Blut.

Die bakteriologischen Blutbefunde bei schweren Phlegmonen hat man auch für die Therapie nutzbar zu machen versucht, und zwar in Fällen, in denen die Amputation in Frage kommt (Canon 3, 4 und 8). In der letzteren Mitteilung sind eine Anzahl Amputationsfälle mit bakteriologischen Blutbefunden zusammengestellt worden, unter welchen die von v. Bergmann und Wolff mitgeteilten zeigten, daß die Zahl der Keime im Blute nach der Amputation schnell abnahm. Einen ähnlichen Befund hat Mühsam gemacht in einem Fall von Gangrän beider Unterschenkel; nach Amputation des einen Beines konnte ein starker Rückgang der Zahl der im Blute vorhanden gewesenen Staphylokokken festgestellt werden (von 126 zu 7 Keimen in 5 ccm Blut); letztere verschwanden aber erst aus dem Blute, nachdem auch das andere Bein im Oberschenkel abgesetzt worden war.

v. Bergmann und Wolff machen die Entscheidung, ob amputiert werden soll oder nicht, allein abhängig von klinischen Faktoren, von dem Fortschreiten der Phlegmone trotz großer Inzisionen und der Beurteilung des Allgemeinzustandes. Canon (8) schließt sich dieser Ansicht für die Gegenwart an, glaubt aber doch, daß in Zukunft, wenn die Methoden der Untersuchung weiter verbessert sein werden, in diesem oder jenem Fall der bakteriologische Blutbefund mit für die Indikation zur Amputation wird verwertet werden können. Deshalb ist es zweckmäßig, in jedem Fall von schwerer Phlegmone

bei dem der Verdacht vorliegt, daß die Amputation in Frage kommen könnte, die bakteriologische Blutuntersuchung vorzunehmen und öfter (ev. täglich) zu wiederholen. Werden zahlreiche Keime im Blut gefunden und ist insbesondere eine Zunahme der Keime festzustellen, so wird dieser Befund doch mit für die Amputation in die Wagschale fallen; Staphylokokkenbefund scheint weniger schwer zu wiegen, als Streptokokkenbefund, besonders wenn die Staphylomykose eine Osteomyelitis ist.

In der neuesten Zeit hat Bertelsmann (3) an einem größeren Untersuchungsmaterial die Frage geprüft und ist dabei zu dem Schluß gekommen, daß der Blutbefund als Indikation zur Operation nur mit größter Vorsicht zu gebrauchen sei; allerdings glaubt auch er, daß einmal Fälle von fortschreitender Bakterienüberschwemmung werden vorkommen können, bei denen der Blutbefund die Hauptindikation zur Amputation bilden wird.

3. Puerperale Sepsis.

Bei puerperaler Sepsis sind ebenfalls meist Streptokokken im Blut nachgewiesen worden,

und zwar zuerst von Czerniewsky in 5 Fällen, dann von Stern und Hirschler in 1 Fall, in letzterem zusammen mit Staphylokokken. Brunner und Gärtner fanden in 1 bzw. 3 Fällen Staphylokokken.

Vom Verf. wurde in 12 Fällen ein positiver Befund im Blut erhoben; 7 mal wurden Streptokokken gefunden (in Fall 20 der Mitteilung 4, in Fall 8, 9 und 10 der Mitteilung 8 und in den 3 p. 24 angeführten Fällen), 4 mal Staphylokokken (in Fall 26, 27 und 29 l. c. 3 und in 1 oben beschriebenen) und 1 mal Pneumokokken (in Fall 28 l. c. 3). Ein Streptokokkenfall (8) kam zur Genesung. In 4 Fällen, in welchen der Exitus eintrat, waren die Untersuchungen auch nach dem Tode negativ; in diesen handelte es sich um ausgesprochene Pyämien von langer Dauer, eine bakterielle Septikämie war zur Zeit des Todes nicht vorhanden.

Sittmann fand in 2 Puerperalfällen, von denen 1 zur Genesung kam, pyogene Kokken im Blut;

Kraus in 7 (1 Genesung) von 11 untersuchten;

Groth in 1 Fall, welcher zur Heilung kam (Streptokokken).

Besonders wichtig sind die Untersuchungen von Petruschky, welcher von 14 untersuchten Fällen in 9 pyogene Kokken, meist Streptokokken, nachgewiesen hat; 6 von den Patientinnen, in deren Blut Kokken nachweisbar waren, genasen.

Schottmüller (1) berichtete über 15 Untersuchungen, von denen 5 bei der lymphatischen Form des Puerperalfiebers und 3 bei septischer Endometritis negativ waren, während von 7 Fällen der pyämischen oder thrombophlebitischen Form in 5 Streptokokken im Blut gefunden wurden. Einer dieser letzteren Fälle kam zur Genesung (s. Lenhartz 6).

Prochownik hat ebenfalls öfter Streptokokken im Blut bei Puerperalfieber nachgewiesen, ferner kürzlich Kneise in großen Mengen in einem Fall von reiner Septikämie ohne jede Lokalisation.

Lenhartz (6) hat über 29 Blutbefunde bei Puerperalfieberkranken berichtet, von denen 7 genasen; er fand 25 mal Streptokokken, 2 mal Bacterium coli (1 mal mit Streptokokken), 1 mal Proteus und 1 mal Gasbazillen. In 9 mit dem Tode endenden Fällen blieb die Blutkultur im Leben steril, was bei 6 dieser Fälle auch post mortem der Fall war, während bei 3 die postmortale Untersuchung positiv ausfiel. Nur in einem Falle lag eine Staphylokokkeninfektion vor, die mit der Entwicklung einer schweren ulcerösen Endokarditis verlief.

Weiterhin stellte sich bei den Untersuchungen von Lenhartz heraus, daß die mit Verjauchung einhergehende Puerperalerkrankung (Saprämie) entgegen einer früheren Ansicht nicht selten von einer echten Bakteriämie (Bacterium coli, anaerobe Stäbchen) begleitet wird.

Lenhartz teilt das Puerperalfieber ein in

I. die vorwiegend unter dem Bilde der Toxinämie ablaufenden Erkrankungen, 1. die Saprämie und 2. die septische Endometritis bzw. Sepsis im engeren Sinne,

II. die lymphangitische Form des Puerperalfiebers und die Peritonitis,

III. die thrombophlebitische Form.

In diagnostischer Beziehung fällt der Blutuntersuchung gerade bei der thrombophlebitischen Form der Sepsis eine ausschlaggebende Rolle zu; sie ließ nur 3mal im Stich.

Wie aus den vorstehenden Befunden hervorgeht, sind in der großen Mehrzahl der Fälle bei Puerperalfieber Streptokokken im Blut gefunden worden; dann folgen die Staphylokokken, welche in je einem Fall von Brunner, Stern und Hinschler, Petruschky, Lenhartz, in 3 Fällen von Gärtner, und in 4 vom Verf. nachgewiesen wurden.[1]) Auffallend ist, daß $^1/_3$ der von mir wegen des Blutbefundes veröffentlichten Puerperalerkrankungen Fälle von typischer Staphylokokkenpyämie waren. Vielleicht kommen auch Staphylokokkeninfektionen bei Puerperalfieber an bestimmten Orten oder zu bestimmten Zeiten einmal gehäuft (epidemieartig) vor.

Pneumokokken sind außer vom Verfasser noch von Martin Cohn bei Puerperalfieber angetroffen worden und neuerdings von Burckhardt,[2]) der Friedländer von Howard, der Bac. aerogenes capsulatus von Wood und Lenhartz (s. später die betr. Bakterien).

Auch das Bacterium coli scheint Puerperalfieber hervorrufen zu können; im Leichenblut ist es von Chantemesse, Widal und Legry, ferner von Eisenhardt nachgewiesen worden, im lebenden von Lenhartz (6) in einem Fall von Saprämie bei Abort (Fall 48), welcher zur Genesung gekommen ist, und in einem weiteren Fall von septischem Abort von Vidal und Lemierre (s. „Bact. coli").

Was die Prognose der Fälle mit positivem Blutbefund anlangt, so wird sie durch denselben etwas verschlechtert werden, besonders wenn die Anzahl der Keime eine größere ist, aber keinesfalls letal sein; denn in 19 der oben angeführten Fälle ist trotz positiven Blutbefundes Genesung eingetreten.

---

[1]) Alle diese Fälle sind in einer bezüglichen Zusammenstellung von v. Magnus nicht enthalten.

[2]) Burckhardt hält seinen Fall mit Unrecht für den ersten.

Therapeutisch hat Prochownik die Blutbefunde benutzen wollen und geraten, den septisch infizierten Uterus zu exstirpieren, wenn Bakterien in der Kultur nachweisbar sind und die Lokalerkrankung auf die Gebärmutter beschränkt ist. Gegen diese strikte Indikationsstellung haben sich Lenhartz (2) und Verfasser (6) ausgesprochen und dabei auf Fälle verwiesen, in denen diese Bedingungen erfüllt waren und auch ohne Extirpation des Uterus Genesung eingetreten ist. Dagegen verhält sich Lenhartz gegen den Vorschlag von Freund und Trendelenburg, die großen Venenstämme zentralwärts von den Thrombosen zu unterbinden, nicht durchaus ablehnend. Beumer hat in neuester Zeit 2 derartige Operationen mit Erfolg vorgenommen. Letzterer Autor benutzt auch in ausgedehnter Weise die bakteriologischen Bluttuntersuchungen zu klinischen Zwecken, besonders bei Anwendung des Heilserums und hat eine größere Anzahl von Streptokokken-Blutbefunden bei Puerperalfieber erhoben.

4. Osteomyelitis.

Bei Osteomyelitis sind bakteriologische Blutbefunde bereits frühzeitig gemacht worden und auch besonders häufig. Die Ursache dafür, daß die Bakterien bei dieser Krankheit besonders leicht in die Blutbahn gelangen, ist unter anderem vielleicht darin zu suchen, daß der Eiter innerhalb der starren Knochenwandungen unter einem gewissen Druck steht und ferner zwischen dem Knochenmark als einem blutbildenden Organ und dem Blut gewisse engere Beziehungen vorhanden sind.

Folgende Forscher haben Eiterkokken im Blute von Osteomyelitiskranken nachgewiesen:

	Anzahl d. Fälle	Art der Bakterien	Ausgang
Garré (1885)	1	Staphyloc. aur.	1†
Eiselsberg	2	2 aur.	1† 1 genesen
Sänger	2	2 aur. und alb.	2†
Cantu	1	Staphyloc. citr.	1†
Bommers	1	alb.	1†
Canon (4, 5, 8)	8	4 aur., 2 alb., 1 Streptok. und Staphyl. aur., 1 Diplok..	5† 3 „
Buschke	2	1 aur., 1 Streptok.	1† 1 „
Kocher und Tavel	1 (Nr.24)	1 aur.	1†
Lexer (1 u. 2)	7	3 aur., 1 alb., 2 Streptok., 1 Pneumok.	4† 3 „
Hirschlaff	2	2 aur.	1† 1 „
Neumark	7	6 aur., 1 alb.	4† 3 „
Etienne	1	1 aur. und alb.	1†
Wolff	1	1 aur.	n.Amputat.1 gen.
de Fine Licht	2	2 Staphylok.	?
Jochmann	1	1 aur.	1†
Bertelsmann (2)	10	meist Staphylok.	6† 4 „
Wiesinger	1	1 Staphylok.	1†
Lenhartz (6)	2	2 aur.	2†

Diese Zusammenstellung umfaßt 52 Fälle, in denen 27 mal der Staphyloc. aur. (3 mal mit alb. zusammen), 5 mal der Staphyloc. alb. allein, 1 mal der Staphyloc. citr., 3 mal Streptokokken, 1 mal Streptokokken und Staphyloc. aur., 1 mal Pneumokokken, 1 mal besondere Diplokokken, 2 mal Staphylokokken, 10 mal meist Staphylokokken gefunden wurden.

Von den 52 Fällen kamen 17 zur Genesung, 33 endeten mit dem Tode, bei zweien ist der Ausgang nicht mitgeteilt. Daß etwa die Art der im Blut vorhandenen Bakterien auf den Ausgang der Krankheit von Einfluß wäre, ließ sich aus der Zusammenstellung nicht ersehen.

Die Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Bakterienarten im Blut entspricht ungefähr dem Verhältnis, in welchem die verschiedenen Mikroorganismen auch sonst im osteomyelitischen Eiter angetroffen worden sind.

Zu erwähnen ist noch ein weiterer Pneumokokkenfall von Bertelsmann, in welchem die Kokken erst nach dem Tode im Herzblut gefunden wurden; ferner mein p. 10 näher beschriebener Fall, in welchem besondere, wahrscheinlich anaerobe Diplokokken, die aus einem jauchigen Unterkieferabszeß stammten, eine Oberschenkel-Periostitis und -Osteomyelitis hervorgerufen hatten.

In einer Anzahl von Fällen wurde die Beobachtung gemacht, daß sekundär eindringende Streptokokken die Staphylokokken im Blut überwucherten (s. II. Teil, „Mischinfektionen").

Besonders bemerkenswert ist, daß Bertelsmann ausnahmslos bei akuter Osteomyelitis die Erreger im Blut gefunden hat, und zwar 100—435 Keime in 15 ccm Blut, ohne daß die Patienten erlagen, und bis 600 Keime bei später Verstorbenen wochenlang vor dem Tode. Dadurch ist festgestellt, daß **bei akuter Osteomyelitis die Erreger regelmäßig im Blute nachweisbar sind.**

Auf die richtige Diagnose wurde Bertelsmann 2 mal durch den Staphylokokkenbefund im Blute hingeleitet, einmal bei einer Osteomyelitis des Calcaneus, einmal bei einer solchen der Hinterhauptsschuppe; beide Fälle waren vorher verkannt worden. Auch Wiesinger hat über einen Fall von Wirbelosteomyelitis berichtet, bei welchem erst der Blutbefund auf die richtige Diagnose führte; der betr. Patient wurde operiert und genas.

Ein Gegenstück zu vorstehendem Fall bildet ein tödlich endender Fall von Wirbelosteomyelitis nach Furunkel, welchen Schönwerth beschrieben hat. Hier wurde die bakteriologische Untersuchung des Blutes nicht vorgenommen und die schwierige Diagnose erst sehr spät gestellt.

Schließlich sei noch erwähnt, daß in 3 Fällen von Osteomyelitis E. Fränkel Staphylokokken im Wirbelmark der Leiche nachgewiesen hat, und zwar in einem Fall, in welchem eine Nekrose des Schienbeins entstanden war, in enormen Mengen.

Die mitgeteilten zahlreichen Blutbefunde bei Osteomyelitis bestätigen die Richtigkeit der jetzt geltenden Anschauungen, daß diese

Krankheit als eine Pyämie [1]) der Entwicklungsperiode anzusehen ist, welche aus noch nicht völlig aufgeklärter Ursache meist durch Staphylokokken, seltener durch andere Bakterien hervorgerufen wird (Jordan, Canon 4 und 5, Klemm, Lexer u. a.). Aus der Pyämie entwickelt sich verhältnismäßig häufig eine bakterielle Septikämie mit schließlichem Wuchern der Infektionserreger im Blute selbst.

5. Furunkel und Karbunkel.

Bei Furunkel sind Blutbefunde erhoben worden von Brunner, Etienne, Meyer, Petersen (2 Fälle), Reymond und Alexandre. Bertelsmann hat in 4 Fällen von Gesichtskarbunkel die Erreger im Blut nachgewiesen, Liebrecht in einem Fall von Stirnfurunkel mit zahlreichen Metastasen.

Lenhartz (6) hat 4 Fälle von Staphylokokkenblutbefund bei Furunkel mitgeteilt, von denen einer im lebenden Blut erhoben worden ist. Lenhartz macht besonders auf die Wichtigkeit der Thrombophlebitis für die Entstehung der Sepsis bei Furunkeln, vornehmlich bei solchen des Gesichts, aufmerksam.

In allen Fällen von Blutbefund bei Furunkel handelte es sich um eine Staphylohämie, alle endeten mit dem Tode.

6. Peritonitis.

Bei der septischen Peritonitis sind im Gegensatz zu den übrigen septischen Erkrankungen verhältnismäßig selten die Krankheitserreger im Blut gefunden worden.

So konnten vom Verf. im Armvenenblute der Leiche unter 12 untersuchten Fällen nur in 6 Bakterien nachgewiesen werden, 2mal Bact. col., je 1mal Streptokokken Staphyloc. alb., Pneumokokken und Proteus (Canon 4, p. 519); in einem anderen Fall (8, Fall 11) wurde einige Stunden vor dem Tode der Pyocyaneus im Blute gefunden.

In diesen 7 Fällen fanden sich also 6 verschiedene Bakterien im Blut, was sich daraus erklärt, daß bei der Peritonitis infolge der Nähe des Darms die verschiedensten Bakterien eine Rolle spielen.

Bertelsmann untersuchte 9 Peritonitiskranke und fand nur bei 2 im Blut Bakterien; in 6 der negativen Fälle war die Infektion vom Darm ausgegangen, in den beiden positiven von den Genitalien. In meinen positiven Fällen war der primäre Herd 3mal im Darm und 3mal in den Genitalien gelegen, in den negativen 3mal im Darm und 2mal in den Genitalien. Einen wesentlichen Einfluß auf die Infektion des Blutes dürfte also der verschiedene Ausgangspunkt der Peritonitis nicht haben, wenn auch die Fälle von Bertelsmann dafür zu sprechen scheinen.

Auch Lenhartz hat bei septischer Peritonitis häufig das Blut frei von Bakterien gefunden. Von 7 Fällen der auf lymphatischem Wege entstandenen Peritonitis bei

---

[1]) Trotz des Einwandes von Kocher und Tavel, daß häufig nur ein Krankheitsherd vorhanden wäre, dürfte doch die Bezeichnung „Pyämie“ für die Osteomyelitis zutreffend sein, weil auch dieser eine Herd bereits als eine auf dem Blutwege entstandene Metastase anzusehen ist.

Puerperalfieber wurden nur in 4 Fällen Bakterien im Blute nachgewiesen, und zwar 3mal Streptokokken, einmal der Proteus; in allen seinen Streptokokken-Puerperalfällen mit negativem Blutbefund hat es sich immer — mit Ausnahme von dreien — um peritonitische Erkrankungsformen gehandelt.

Ueber negative Bluntuntersuchungen bei Peritonitis haben ferner berichtet: Kraus, White, Brunner u. a.

Es entsteht die Frage, worauf es beruhen könnte, daß bei Peritonitis verhältnismäßig selten eine Infektion des Blutes bzw. eine Septikämie festgestellt worden ist. Auf diese Frage ist zu bemerken, daß bei der Peritonitis auch anaerobe Bakterien eine große Rolle spielen (s. Friedrich), daß aber anaerobe Blutkulturen nur sehr selten bei Peritonitis bisher angelegt worden sind (von Bertelsmann, mit negativem Resultat). Dann aber kommen hier vielleicht noch mehrere andere Umstände in Betracht. In einem Teil der Fälle mögen die große Ausdehnung der lokalen Entzündung, die Schnelligkeit, mit welcher diese sich ausbreitet, ferner Störungen des Atemmechanismus und wohl auch eine massenhafte Resorption von Toxinen so schnell den Tod herbeiführen, daß zur Entwicklung einer bakteriellen Septikämie nicht Zeit bleibt (Canon 8 p. 414) — mit dieser Annahme stimmt überein, daß bei der langsamer verlaufenden Pneumokokkenperitonitis die Erreger häufiger im Blut gefunden werden (s. unten). Auch Störungen der Darmfunktion und Darmverschluß infolge entzündlicher Lähmung einiger Darmteile sind bei Peritonitis als Todesursache mit zu berücksichtigen (Heidenhain). Endlich kommen hier vielleicht besondere „abfiltrierende Eigenschaften in der Umgebung des lokalen Herdes“ oder „schützende Wirkungen der entzündlichen Ausschwitzungen“ in Betracht (Bertelsmann 2 u. 3).

Auch bei Tieren ist experimentell erwiesen, daß bei der Infektion vom Peritoneum aus die Resorption der Bakterien ins Blut eine geringe Rolle spielt im Verhältnis zur Größe der für die Resorption in Betracht kommenden Fläche (Nötzel u. a.). Allerdings scheint hier die künstliche Pneumokokkenperitonitis eine Ausnahme zu machen. Wenigstens haben Oppel und Jensen festgestellt, daß ins Peritoneum injizierte Pneumokokken schnell ins Blut übergehen, und zwar im Gegensatz zu Staphylokokken und Bact. coli (Oppel).

Jensen hat weiterhin auch bei der menschlichen Pneumokokkenperitonitis häufiger die Erreger im Blut gefunden, nämlich in 10 Fällen von Pneumokokkenappendicitis mit Peritonitis; er ist daher der Ansicht, daß *bei der Pneumokokkenperitonitis des Menschen wahrscheinlich immer die Pneumokokken im Blut zu finden sind.*

Fälle von Pneumokokkenperitonitis mit Blutbefund sind außerdem mitgeteilt worden von Marchiafava und Bingami und Canon (s. „Pneumokokken“) und von Bryant.

Für die Diagnose können die Blutuntersuchungen bei Peritonitis ein-

mal von Wichtigkeit werden, indem sie die schuldigen Peritonitismikroben liefern und so auch zuweilen Schlüsse auf den Ausgangspunkt der Peritonitis gestatten (Lennander 2).

Therapeutisch wichtig kann nach Jensen die Blutuntersuchung bei Appendicitis sein, da Pneumokokkenappendicitiden auch beim Fortschreiten des Prozesses gewöhnlich gut verlaufen und deswegen ein Pneumokokkenblutbefund auch bei anscheinend aussichtslosen Fällen zugunsten einer Operation spricht.

7. Sepsis im frühen Kindesalter.

Unter den septischen Krankheiten nehmen die des frühen Kindesalters in bezug auf die Bakteriologie des Blutes eine gesonderte Stellung ein und werden deswegen besonders besprochen.

An Leichen von Neugeborenen und Säuglingen sind folgende wichtigeren bakteriologischen Blutbefunde erhoben worden:

Über 2 sehr genau untersuchte Fälle von „hämorrhagischer Bakteriämie bei Neugeborenen" berichten zunächst Tavel und de Quervain (1892). In dem einen Fall handelte es sich um eine „hämorrhagische Streptokokkenbakteriämie nach Nabelinfektion"; es wurden 1 Tag nach dem Tode in den inneren Organen und dem Blute der Vena mediana mikroskopisch und durch Kultur große Mengen von Streptokokken und vereinzelt gelbe Staphylokokken nachgewiesen, während in dem primären Herde der Nabelwunde sich die verschiedensten Bakterien fanden. Im 2. Fall handelte es sich um eine „Staphylokokkenpneumonie mit Hämorrhagien"; hier fanden sich gelbe Staphylokokken neben vereinzelten großen Bazillen im Armvenenblut, in der Leber und Lunge.

Tavel und de Quervani haben, soweit dies aus der vorliegenden Literatur festgestellt werden konnte, zuerst das Wort „Bakteriämie" gebraucht, und zwar in dieser Arbeit.

Fischl (1 und 2) untersuchte 21 Leichen von Säuglingen, welche unter Diagnose Septikämie, Athrophie, Gastroenteritis, Debilitas cordis usw. gestorben waren, und zwar 11 Fälle nur histologisch, 10 Fälle auch bakteriologisch. Er entnahm für die bakteriologische Untersuchung meist wenige Stunden nach dem Tode Herzblut und Gewebssaft mit sterilen Glaskapillaren. In mehr als der Hälfte der Fälle fand er zahlreiche Bakterien im Blut und in den verschiedensten Organen, besonders in der Lunge, in den 10 kulturell untersuchten Fällen wurde 7 mal der Staphylococcus albus gefunden (5 mal bei Nabeleiterung), 1 mal der Staphylococcus aur. und 2 mal Streptokokken (1 mal mit Bacter. coli).

Fischl ist auf Grund seiner Untersuchungen der Ansicht, daß bei Säuglingen in vielen Fällen von Gastroenteritis, und auch Lungenentzündung eine Sepsis vorliegt; er nennt die ersteren Fälle „gastrointestinale Sepsis", betont aber später (Fischl 3 und 4), daß es sich dabei oft um eine Sepsis handelt, welche anderswo ihren Ausgangspunkt hat, aber klinisch unter dem Bilde des Brechdurchfalls verläuft.

Die Befunde von Fischl sind aber nicht völlig einwandsfrei, weil das Herzblut untersucht wurde. Ferner ist gegenüber bakteriologischen Befunden in den Lungen von Säuglingsleichen von späteren Untersuchern, z. B. von Spiegelberg hervorgehoben worden, daß gerade bei Säuglingen sub finem vitae leicht

Nährflüssigkeiten oder Erbrochenes in die Lungen gelangen. Unter diesen Umständen trifft die Diagnose Sepsis vielleicht nicht für alle der von Fischl so bezeichneten Fälle zu, für die Mehrzahl der Fälle dürfte sie aber am Platze sein, nämlich für diejenigen, in denen die Kokken allenthalben in den inneren Organen und im Blut gefunden wurden und auch der histologische Befund dafür sprach, daß die Kokken auf dem Blutwege in die inneren Organe eingedrungen waren.

Einen typischen Fall von Sepsis acutissima bei einem Neugeborenen, welcher bereits 12 Stunden nach den ersten Krankheitserscheinungen mit dem Tode endete, beschreibt Finkelstein (1): Gleich nach dem Tode wurden aus dem Armvenenblute und aus cyanotischen Hautstellen massenhaft Streptokokken gezüchtet; die gleichen Mikroorganismen fanden sich später bei der Autopsie in Reinkultur und in sehr großen Mengen auch in den inneren Organen. Das betreffende Kind war von der an Puerperalfieber erkrankten Mutter noch gestillt worden, die Mutter starb später.

Comba hat im Herzblut der Leichen von 2 kleinen Kindern Staphylokokken gefunden, einmal mit Bacterium coli zusammen.

Über eine größere Reihe von bakteriologischen Befunden an der Leiche hat dann noch Quensel berichtet. Dieser Forscher untersuchte 144 nicht besonders ausgewählte Leichen von Kindern, welche meist unter 1 Jahr alt gewesen waren, und zwar 108 innerhalb der ersten 48 Stunden nach dem Tode, die übrigen später; vom Herzblut und den inneren Organen wurden aerobe Kulturen angelegt.

Da wiederum das Herzblut, und nicht das Blut peripherer Venen untersucht worden ist, ferner die Untersuchung teilweise ziemlich lange Zeit nach dem Tode vorgenommen zu sein scheint, werden wir höchstens in den Fällen einen Schluß auf das Vorhandensein der Bakterien auch während des Lebens sicher ziehen können, in denen die Bakterien in allen untersuchten Organen in großen Mengen und in Reinkultur nachgewiesen worden sind. Dies ist in 58% der Fälle geschehen. In 49 Fällen wurden Streptokokken in allen Organen gefunden; in 80% dieser Fälle waren die betreffenden Kinder unter 1 bis 2 Jahre alt gewesen, bei 3 der letzteren wurden die Streptokokken auch bereits kurze Zeit vor dem Tode im Blute nachgewiesen. In 17 Fällen fand sich allenthalben das Bacterium coli, 9 mal Diplokokken, 3 mal Staphylokokken und in 2 Fällen, in denen eine Endokarditis vorlag, der Bac. pyocyaneus.

Bemerkenswert ist noch, daß Quensel das Bacterium coli in nicht weniger als 29 Fällen allein in der Lunge gefunden hat, in welche es wahrscheinlich durch Aspiration erbrochener Massen gelangt war.

Bei allen diesen Befunden an Leichen von ganz kleinen Kindern ist übrigens zu berücksichtigen, daß die Mikroorganismen von Infektionsherden oder vom Verdauungs- und Respirationstraktus aus kleine Körper viel schneller und zahlreicher durchsetzen, als die großen Erwachsener.

Trotzdem also die Bedeutung dieser Befunde aus verschiedenen Gründen eingeschränkt werden muß, scheint doch aus ihnen hervorzugehen, daß bakterielle Septikämien im frühen Kindesalter im Verhältnis viel häufiger vorkommen, als bei Erwachsenen und daß auch die Zahl der den Organismus durchsetzenden Keime häufig eine größere ist.

Untersuchungen des lebenden Blutes von Säuglingen haben zuerst Czerny und Moser veröffentlicht.

Diese Forscher fanden bei 12 Kindern, welche an Gastroenteritis litten, Bakterien im Blut, welche auch im Darmkanal vorkommen und zogen daraus den Schluß, daß die Gastroenteritis im Säuglingsalter häufig eine vom Darm ausgehende Allgemeininfektion ist.

Bei Beurteilung der Befunde von Czerny und Moser muß in Betracht gezogen werden, daß das Blut durch Stich aus der großen Zehe entnommen worden ist und die Haut nur mit Äther, Sublimat und Alkohol und nicht vorher gründlich mit Seife und Bürste gereinigt zu sein scheint. Bei kleinen Kindern mit Durchfall gelangen besonders leicht allerhand Keime in die Hautporen und deshalb ist hier eine besonders gründliche Reinigung der Haut vor der Blutentnahme notwendig. Verf. hat vielfach bei kleinen Kindern Blut mit der Zehenstichmethode entnommen, aber trotz gründlichster Reinigung der Haut häufig Hautkeime auf den Blutkulturen erhalten. Weiterhin fehlen den Untersuchungen von Czerny und Moser Kontrolluntersuchungen des Darminhaltes in jedem einzelnen Falle und des Leichenblutes bei den Kindern, welche starben.

Unter diesen Umständen scheinen mir nur in folgenden Fällen die gefundenen Keime aus dem Blut zu stammen: in Fall 3 und 8 (Streptokokken kurz vor dem Tode), in Fall 1 (Staphylococcus aureus, 2 malige Untersuchung am Todestage ergab zahlreiche Keime), in Fall 4 und 15 (Bacterium coli, in beiden Fällen 2 malige positive Untersuchung 1 bzw. 2 Tage vor dem Tode) und in Fall 11 (4 mal Pyocyaneus am Tage des Todes). In den übrigen 6 Fällen, in denen es sich jedesmal um Staphylokokken gehandelt hat, halte ich die Befunde für unsicher, besonders in den 4 Fällen, welche zur Genesung kamen.

Epstein berichtet ferner über einen Fall von Gatroenteritis bei einem Säugling mit Streptokokkenbefund im strömenden Blute; später trat in diesem Fall eine Rachenaffektion mit pseudodiphtherischen Auflagerungen hinzu, in denen ebenfalls Streptokokken nachgewiesen wurden. Die Streptokokken waren also wahrscheinlich auf dem Blutwege in den Rachen gelangt und hatten hier eine Infektion hervorgerufen.

Dann hat Labbé bei einem Erysipel eines Neugeborenen, welches vom Nabel ausging, im Temporalvenenblut 10 Stunden vor dem Tode zahlreiche Streptokokken gefunden; die Nabelvene war mit Eiter gefüllt; zahlreiche Kokken fanden sich zwischen den Kapillaren und den Zellen der Leber und im Innern der großen Lymphgefäße, vereinzelt auch im Blut der Verzweigungen der Ven. portarum und Art. hepaticae.

Lesné hat bei einem mehrere Wochen alten Kinde, welches an Furunkulose und Bronchopneumonie litt und meningitische Erscheinungen darbot, aus dem Sinus longitudinalis von der großen Fontanelle aus Blut entnommen und in demselben den Staphylococcus nachgewiesen; die gleichen Kokken fanden sich in der durch Punktion gewonnenen Lumbalflüssigkeit, in dem Eiter der Furunkel und nach dem Tode in den Lungenherden.

Besonders wichtig sind die Fälle von Streptokokkensepsis bei Darmkatarrh, welche Escherich (1, 2, 3) beobachtet hat. In zwei von diesen Fällen, welche von Hirsh bzw. Libmann näher beschrieben worden sind, wurden im Blute während des Lebens große Mengen von Streptokokken gefunden — einmal konnten sie in Deckglaspräparaten nachgewiesen werden —, ebenso waren die Kokken im Urin, im Mageninhalt, im Stuhl und in den Organen der Leiche in

großer Zahl vorhanden. Auch in den subserösen Lymphspalten des Dickdarmes fanden sie sich, und der Übergang der Kokken vom Darm in das Blut konnte so in diesen Fällen mit Sicherheit festgestellt werden.

Escherich (3) hebt hervor, daß auch Staphylokokken, der Pyocyaneus (s. Echerich 4) und vielleicht auch das Bacterium coli ähnliche Darmkatarrhe hervorrufen können, wie die Streptokokken. Heubner ist dagegen der Ansicht, daß es sich bei übertragbaren Darmaffektionen der Säuglinge immer um streptokokkenähnliche Mikroorganismen handele.

In einer späteren Mitteilung führt Escherich (5) aus, daß er in letzter Zeit mit einer Spritze spätestens 1 Stunde nach dem Tode Blut aus dem Herzen zur Untersuchung entnehme, weil bei Säuglingen die Untersuchung der inneren Organe wegen der schnellen postmortalen Durchwanderung der Bakterien nicht einwandsfrei und die Blutentnahme vom Lebenden unzuverlässig sei.

In der Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in München 1899 ist dann die Frage der Sepsis im frühen Kindesalter ausführlich erörtert worden:

Finkelstein (3) berichtete über 62 kulturelle Blutuntersuchungen in Fällen von schwerer Gastroenteritis, welche während des Lebens und nach dem Tode vorgenommen und allseitig geprüft worden waren.

Das Leichenblut wurde mit einer Spritze aus dem Herzen entnommen, das lebende Blut derart, daß feine zu Kapillaren ausgezogene Glasröhrchen in oberflächliche Hautvenen eingestochen wurden; diese Methode gelang aber nur in der Hälfte der Fälle. Von den 62 so untersuchten Fällen blieben die Blutimpfungen in 30 der Fälle steril, in den übrigen wurden 20 mal Staphylokokken, 6 mal Bacterium coli, 1 mal Proteus, 1 mal Pyocyaneus, 3 mal Proteus und Pyocyaneus und 1 mal Pyocyaneus und Staphylokokken gefunden.

Nach der Ansicht von Finkelstein beweisen diese Befunde nicht, daß es sich um eine Sepsis in den betreffenden Fällen handelt, denn:

1. ganz identisch verlaufende Fälle waren steril;
2. der Befund war häufig verschieden von dem in den primären Herden (s. p. 16);
3. dieselben Befunde wurden an Kindern gemacht, die an einer anderen Krankheit gestorben waren;
4. die Mikroorganismen waren immer nur spärlich im Blute vorhanden, während sie bei der Sepsis der Säuglinge sonst massenweise gefunden werden; oft handelte es sich um eine agonale Einwanderung, zuweilen war während des Lebens der Befund positiv und nach dem Tode negativ.

Überall, wo klinisch sichere septische Symptome bestanden, fiel die Blutuntersuchung, zum mindestem post mortem, stets positiv aus.

Diese bakteriologischen Blutuntersuchungen gaben nach der Ansicht von Finkelstein keinerlei Anhaltspunkte „gastroenteritische, nicht ohne weiteres als septische erkennbare Krankheiten als bakterielle Allgemeininfektionen zu betrachten“.

Auszunehmen war eine Anzahl Fälle von Gastroenteritis, welche nur im Sommer 1895 zur Beobachtung kamen und bei denen, trotzdem keine klinischen Zeichen von Sepsis bestanden, große Mengen von

Bakterien in Blutpräparaten gefunden wurden; es handelte sich um ein sehr schwer kultivierbares nach Art der Influenzabazillen wachsendes Stäbchen.

Ferner bildet die ESCHERICH'sche Streptokokkenenteritis eine Ausnahme, bei welchen die Streptokokken fast immer im Urin sich finden, wenn ihr Nachweis im Blut auch einmal nicht gelingt.

Aber die Mehrzahl der Gastroenteritiden sei eine primäre Darmerkrankung; ausnahmsweise könne auch einmal eine sekundäre septische Allgemeininfektion in dem geschwächten Körper hinzutreten. Ob eine Einwanderung agonal stattfinde oder in einem vorher schwer kranken Körper in den letzten Tagen eine noch zur Reaktion führende Infektion erfolge, sei prinzipiell gleich und nur graduell verschieden.

SEIFERT's intravitale Blutuntersuchungen waren meist negativ, er hält eine kritische Verwertung der Mikrobenbefunde besonders im Säuglingsalter für nötig, für die Darm- und Lungensepsis seien genügende pathologische anatomische Beweise nicht erbracht.

SPIEGELBERG hält die Untersuchungen von CZERNY und MOSER nicht für einwandsfrei und meint, die Gastroenteritis könne auch ein Symptom einer Sepsis sein.

In neuerer Zeit hat weiterhin DELESTRE über eine größere Anzahl Blutuntersuchungen im frühen Kindesalter berichtet.

Die Entnahme des Blutes geschah durch Einschnitt in die große Zehe und Aufsaugen des Blutes (ca. 1 ccm) in sterile Pipetten, die Untersuchung wurde täglich wiederholt; nach dem Tode wurde das Herzblut untersucht. Mit dem Blute wurden 2 Gelatine- und 2 Bouillonröhrchen beschickt.

DELESTRE untersuchte a) 21 zu früh geborene Kinder, von denen 19 starben; im Blute von 15 der letzteren wurden Bakterien gefunden, und zwar 6 mal Streptokokken, 5 mal Colibazillen, 1 mal Staphylokokken, 1 mal Pneumokokken, 1 mal der Pfeiffer'sche Bacillus und 1 mal Bacterium coli und Pfeiffer; die Untersuchung fand in 3 Fällen nur im lebenden Blut statt, in 6 Fällen im lebenden Blut und Leichenblut und in 6 nur im Leichenblut.

b) 40 Kinder, welche einige Wochen bis 4 Jahre alt und anscheinend schwer infiziert waren. 8 blieben am Leben, die Untersuchung war hier 7 mal negatiav, 1 mal positiv (Bacillus Pfeiffer in 3 aufeinanderfolgenden Impfungen). 32 Kinder starben, bei 22 von diesen war die Untersuchung positiv. 8 mal wuchsen Streptokokken, 5 mal Staphylokokken, 5 mal Colibacillen, 1 mal Pneumokokken, 1 mal Bac. Pfeiffer, 1 mal Bacterium coli und Pfeiffer, 1 mal unbestimmte Kokkobazillen. Die Untersuchung fand in 5 Fällen nur bei Lebzeiten statt, 9 mal bei Lebzeiten und nach dem Tode.

Die Zahl der Bakteriämien nahm bei den prämaturen Kindern bis zu den von 4 Jahren in mathematischer Progression ab, im späteren Alter wurden sehr selten Bakterien im Blut gefunden — DELESTRE führt diesen Umstand darauf zurück, daß die Nabelwunde und die Schleimhäute des Intestinal- und Respirationstraktus im frühen Kindesalter besonders günstige Eingangspforten für Infektionen sind.

Außerordentlich leicht und rapid trat die Septikämie bei den zu früh geborenen Kindern ein; die Kinder starben schon innerhalb 24 bis 48 Stunden, nachdem die Mikroben in die Blutbahn eingedrungen waren.

Wenn wir die vorliegenden, nicht immer übereinstimmenden Blutbefunde im frühen Kindesalter überblicken, so erscheint zunächst bemerkenswert, daß Finkelstein seine Befunde im allgemeinen auf eine agonale Einwanderung der Bakterien in die Blutbahn zurückführt.

Die Befunde dieses Forschers unterscheiden sich darin von denen der meisten anderen Untersucher, daß sehr häufig Staphylokokken gefunden wurden, nämlich in 20 von 30 positiven Fällen, während Delestre unter 37 nur 6 Staphylokokkenbefunde hatte und Quensel unter 80 Allgemeininfektionen nur 3 mal allenthalben in den Organen und im Herzblut Staphylokokken fand. Fischl allerdings traf unter 10 Fällen 7 mal Traubenkokken in inneren Organen an; ob es sich aber in allen diesen Fällen um eine wirkliche Allgemeininfektion gehandelt hat, ist zweifelhaft (s. p. 39 und 40).

Es liegt deshalb nahe, daran zu denken, daß ein Teil der Staphylokokkenbefunde von Finkelstein vielleicht Hautkeime gewesen sind.[1]) Dann wäre auch der Umstand erklärt, daß in einigen seiner Fälle Staphylokokken im Blut gefunden wurden, in denen im primären Herde andere Bakterien vorhanden waren, oder aber daß während der Agone der Blutbefund positiv, nach dem Tode aber negativ war.

Es fragt sich: Dringen im frühen Kindesalter im allgemeinen während der Agone Bakterien in die Blutbahn?

Wir haben oben gesehen, daß eine solche Einwanderung bei Erwachsenen und größeren Kindern in der Regel nicht vorkommt.

Bei den Säuglingen mögen aber infolge der geringen Widerstandsfähigkeit des Organismus und der Kleinheit desselben die Verhältnisse für ein agonales Eindringen lebensfähiger Keime in die Blutbahn günstiger liegen. Vielleicht sprechen auch die Bakterienbefunde, welche Zappert in Blutgefäßen des Rückenmarks von Säuglingen erhoben hat, für eine agonale Bakterieninvasion in die Blutbahn.

Die bisherigen Untersuchungen geben aber über diese nicht unwichtige Frage keine genügende Auskunft, weil die Befunde während des Lebens wegen der Schwierigkeit der Entnahme des Blutes unzuverlässig und die postmortalen fast immer im Herzblut erhoben worden sind. Bei Säuglingen besteht aber die Möglichkeit, daß kurz vor dem Tode aus den Bakterien enthaltenden Lungen Keime in das Herzblut eindringen, bei den schwachen Herzschlägen jedoch nicht mehr durch die Kapillaren hindurch in die entfernter liegenden Venen gelangen. In einem solchen Falle können im Herzblut Bakterien sich

---

[1]) Damit sollen in keiner Weise die wertvollen Untersuchungen dieses Forschers diskreditiert werden, aber bei Säuglingen sind die Methoden der Untersuchung nun einmal so unzuverlässig, daß derartige Bedenken unter gewissen Umständen gerechtfertigt erscheinen, zumal wenn die Befunde nicht genauer beschrieben sind.

finden, und zwar schon gleich nach dem Tode, welche nicht im allgemeinen Kreislauf zirkuliert haben, während das Blut peripherer Venen frei davon ist.

Deshalb empfiehlt es sich auch bei diesen kleinen Leichen Venenblut zu untersuchen, welches den tiefen Venen der Extremitäten entnommen werden kann, z. B. der Vena femoralis, falls in den Hautvenen nicht genügend Blut vorhanden ist. Wenn daneben zu gleicher Zeit auch das Herzblut am freigelegten Herzen mit einer Spritze entnommen und untersucht wird, so wird man über manche der vorliegenden Fragen Aufschluß erhalten können:

Zahlreiche Keime in beiden Blutkulturen werden mit Sicherheit für eine Septikämie sprechen, wenige Keime im Venen- und Herzblut vielleicht für eine agonale Durchwanderung des Kreislaufs, Keime im Herzblut und gleichzeitige Sterilität des Venenblutes fast mit Sicherheit für ein agonales Eindringen der Keime in das Herz, falls die Untersuchung sofort nach dem Tode erfolgt ist — im anderen Falle käme in erster Linie eine postmortale Einwanderung in Betracht.

Wenn demnach auch einige wichtige Fragen bezüglich der Bakteriämie im frühen Kindesalter zunächst noch unbeantwortet bleiben müssen, so ergibt sich doch aus den vorliegenden Untersuchungen,

1. daß Bakteriämien, besonders agonale, und Septikämien bei Neugeborenen und Säuglingen im Verhältnis häufiger vorkommen, als bei späteren Altersklassen; und

2. daß diese Septikämien häufig mit besonders starker Entwicklung der Bakterien im Blute selbst ablaufen.

Der Grund für diese beiden Tatsachen wird einerseits darin zu suchen sein, daß wegen der Nabelwunde und wegen der häufigen Bronchitiden und Enteritiden[1]) im frühen Kindesalter die Gelegenheit für eine Infektion des Blutes besonders günstig ist. Andererseits wird auch die geringe spezifische Widerstandsfähigkeit des ganzen jungen Organismus gegen die verschiedenen Arten der schädlichen Keime hier in Betracht kommen. Aus dem letzteren Grunde ruft z. B. der Bacillus Pyocyaneus, welcher für Erwachsene im allgemeinen harmlos zu sein scheint, bei Säuglingen zuweilen schwere Septikämien hervor. (s. „Bac. Pyocyaneus").

Was endlich die verschiedenen Methoden der Blutentnahme am Lebenden anlangt (durch Zehenstich, durch Zehenschnitt und Aufsaugen des Blutes in Kapillarröhrchen, durch Stich mit

---

[1]) Auch im späteren Alter treten oft nach Darmkrankheiten der verschiedensten Art Septikämien auf, wie die Zusammenstellung der Fälle von Sepsis nach Typhus ergibt, ferner Fall 31 meiner Mitteilung 4 (Staphylokokkensepsis nach Cholera), der Fall von Alessandri (s. „Bacterium coli") und andere.

einem Kapillarröhrchen in eine Hautvene des Fußes, der Hand, der Stirn usw.), so sind sie, wie wir gesehen haben, alle unsicher. Deswegen sind bei Säuglingen Kontrolluntersuchungen von besonderer Wichtigkeit. Vielleicht dürfte sich die Art der Blutentnahme, welche LESNÉ angewendet hat, in manchen Fällen empfehlen (s. p. 41).

Phthisis pulmonum.

Den Untersuchungen auf Eiterkokken im Blute fiebernder Phthisiker ist von einigen Forschern in neuerer Zeit ein besonderer Wert beigemessen worden. Die Resultate dieser Untersuchungen sind aber recht wechselnde gewesen.

Auf der einen Seite stehen eine Anzahl Forscher mit verhältnismäßig zahlreichen positiven Befunden:

JAKOWSKY untersuchte 9 Fälle und fand 7 mal Eiterkokken (3 mal Streptokokken, 4 mal Staphylokokken);

SITTMANN hatte bei 5 untersuchten Fällen 3 positive Befunde (Staphylokokken)

HEWELKE bei 40 Untersuchungen 17 positive (meist Staphylokokken, keine Streptokokken);

MICHAELIS und MEYER untersuchten das Blut von 10 Phthisikern und fanden 8 mal pyogene Kokken, 6 mal Staphylokokken, 1 mal Streptokokken und 1 mal Diplokokken.

Letztere Forscher sind der Ansicht, daß bei schwerer Lungenphthise auch im präagonalen Stadium häufig Bakterien im Blut nachzuweisen sind, daß ferner besonders dann sich Bakterien finden lassen, wenn im Urin die Diazoreaktion ausgesprochen nachgewiesen werden kann, und endlich, daß das Einbrechen von Bakterien in die Blutbahn in Zwischenräumen bei dem Zustandekommen des hektischen Fiebers mitwirkt.

Seltener als die eben genannten haben folgende Forscher im Blute von Phthisikern Eiterkokken nachweisen können:

PETRUSCHKY 1 mal unter 8 untersuchten Fällen (Streptokokken);

KRAUS 2 mal unter 14 Fällen (Staphyloc. alb.);

HIRSCHLAFF 4 mal unter 35 Fällen (Staphylokokken);

MASIUS und BÉCO in 1 Fall bei gleichzeitig bestehender Pleuritis und Endokarditis (Staphyloc. alb.);

SCHABAD 1 mal unter 7 Fällen (Staphyloc. alb.);

HOLST 4 mal unter 17 Fällen (3 mal Staphylokokken, 1 mal zahlreiche Streptokokken);

LASKER bzw. STADELMANN unter 68 Fällen nur 1 mal Streptokokken.

Gänzlich negativ waren die Untersuchungen von STRAUSS in 19 Fällen, von SCHRÖDER und NÄGELSBACH in 8 Fällen und von A. FRÄNKEL in etwa 20 Fällen.

BÉCO hat in 20 Fällen von Tuberkulose Venenblut teils auf Nährböden verimpft, teils Meerschweinchen intraperitoneal einverleibt; er konnte feststellen, daß keine Allgemeininfektion bei den Kranken vorlag, selbst nicht in den letzten Lebenstagen.

Was die von MICHAELIS und MEYER angenommene Kongruenz von Diazoreaktion des Urins und Bakteriämie anlangt, so konnten

Schröder und Nögelsbach in ihren negativen Fällen immer eine Diazoreaktion nachweisen, Lasker bzw. Stadelmann bei 26 von ihren 68 Patienten, und zwar bei 13 eine starke. Die betreffenden Autoren sind daher der Ansicht, daß die obige Annahme von Michaelis und Meyer nicht zu Recht besteht.

Betreffs ihrer weiteren Annahme, daß sich bei fiebernden Phthisikern häufig Eiterkokken im Blut nachweisen lassen, wird den beiden Forschern von Schabad, A. Fränkel, Lasker und Stadelmann entgegnet, daß die zahlreichen Staphylokokkenbefunde bei diesen Untersuchungen wahrscheinlich auf eine Verunreinigung der Kultur durch Hautstaphylokokken beruhen, und zwar in Anbetracht des Umstandes, daß in der erkrankten Lunge meist nicht Staphylokokken, sondern Streptokokken sich finden. Michaelis und Meyer halten demgegenüber an ihren Untersuchungsresultaten fest und betonen, daß sie viel mehr Blut als die anderen Untersucher zu den Kulturen benutzt (10 ccm) und daß Petruschky und Lasker eine kleine Anzahl von ihnen unsicher scheinenden Staphylokokkenbefunden zu Unrecht unberücksichtigt gelassen hätten.

Auf den ersten Einwand von Michaelis und Meyer ist zu bemerken, daß die Untersuchung von 2 ccm Blut, welche Lasker verwendet hat, nach unseren sonstigen Erfahrungen zur Feststellung einer Bakteriämie im allgemeinen genügt und daß Petruschky in mehr als 10 ccm Blut nur selten Bakterien gefunden hat.

Was den zweiten Einwand betrifft, so sind hier auch Untersuchungen des Leichenblutes von Phthisikern von Wichtigkeit:

Petruschky fand im Herzblut und Gewebssaft aller Organe in 8 von 14 Fällen Streptokokken, Pasquale in einem Fall von tuberkulöser Adenitis und Ependymitis im Blute der Vena basilica; Hauser untersuchte das Herzblut von 13 Phthisikerleichen und konnte darin 9mal Bakterien nachweisen, darunter 6mal Streptokokken und 1mal Staphylokokken. Aus diesen Befunden im Herzblut läßt sich allerdings nicht schließen, daß auch intra vitam die betreffenden Bakterien im Blute vorhanden gewesen sind, aber es geht doch daraus hervor, daß bei Allgemeininfektionen der Phthisiker in erster Linie Streptokokken in Frage kommen.

Befunde im Armvenenblut der Leiche sind vom Verf. zweimal bei Phthisikern erhoben worden — es handelte sich beidemal um Streptokokken —, während 17 andere Untersuchungen des Armvenenblutes negativ waren (Canon 3, p. 1039 Anm. 3); in einem später untersuchten Falle wurden Streptokokken und spärliche Staphylokokken (aur.) im Armvenenblute der Leiche gefunden.

Löw hat das Armvenenblut von 9 Leichen von Phthisikern untersucht und niemals Bakterien darin nachweisen können.

Die Untersuchungen des Armvenenblutes der Leiche weisen also darauf hin, daß im Blute von Phthisikern sub finem vitae gewöhnlich keine Bakterien, nur äußerst selten Staphylokokken, wohl aber zuweilen Streptokokken vorhanden sind.

Wenn wir nun die oben mitgeteilten Staphylokokkenbefunde im lebenden Blut näher betrachten, so können die von Jakowsky und die meisten von Hewelke nicht berücksichtigt werden, weil bei ihnen die

Blutentnahme aus der Fingerstichwunde stattgefunden hat und keine Kontrolluntersuchungen vorliegen.

Aber auch bei der Entnahme des Blutes durch Punktion aus der Vene begegnen Befunde von vereinzelten Staphylokokken ohne Kontrolluntersuchungen einigem Zweifel. Deshalb schließe ich mich durchaus Lasker an, welcher Fall 1 und 3 von Sittmann nicht als Fälle mit positiver Aussaat bezeichnen möchte. Ebenso scheinen mir eine Anzahl von Staphylokokkenbefunden der anderen Autoren, darunter auch von Michaelis und Meyer, nicht sicher erwiesen, zumal Kontrolluntersuchungen des Armvenenbluts der Leiche, welche in vielen dieser Fälle möglich gewesen wären, fehlen.

Unter den Streptokokkenbefunden, die im allgemeinen als sicher gelten können, sind die 3 von Jakowsky wegen der Art der Untersuchung (Fingerstichimpfung) wohl auch zweifelhaft, weil gerade bei schwer erkrankten Phthisikern, welche vielfach mit dem Auswurf ihre Finger beschmutzen, leicht Streptokokken in den Poren der Haut sich einnisten können.

Demnach dürften diejenigen Autoren Recht haben, welche die Ansicht vertreten, daß pyogene Bakterien sich verhältnismäßig selten im Blut von fiebernden Phthisikern nachweisen lassen, am ehesten noch gegen Ende der Erkrankung, und daß diese Bakterien vorwiegend Streptokokken sind.

Daß auch einmal Staphylokokken im Blute von Phthisikern vorkommen, beweisen die Befunde im Leichenblut von Hauser und vom Verf. und ferner ein Befund von zahlreichen gelben Staphylokokken, welche E. Fränkel im Mark eines Wirbels in einem Falle von Phthisis pulmonum neben wenigen Streptokokken erhoben hat; in 2 anderen Fällen fanden sich zahlreiche Streptokokken im Wirbelmark.

Auch einige der Staphylokokkenbefunde am Lebenden erscheinen gesichert, z. B. Fall 2 von Sittmann, bei welchem 3 Tage vor dem Tode zahlreiche Kolonien von Staphyl. aur. gefunden wurden.

Wenn zur völligen Klärung der Frage diese Untersuchungen bei Phthisikern weiter ausgeführt werden sollten, so würde es sich aus verschiedenen Gründen, auch aus solchen der Schonung für die Patienten, empfehlen, das Blut nicht während der Agone, sondern gleich nach dem Tode aus der Armvene zu entnehmen. Untersuchungen, welche längere Zeit vor dem Tode bei fiebernden Phthisikern vorgenommen werden, scheinen nur recht selten positiv auszufallen.

Einen praktischen Wert werden alle diese Untersuchungen bei Phthisikern nur ausnahmsweise haben.

9. Endokarditis und Gelenkrheumatismus.

Für bakteriologische Blutbefunde bei Endokarditis kommt nur diejenige Form dieser Erkrankung in Betracht, welche durch

Infektion bekannter Bakterien entstanden ist, die bakterielle, infektiöse, Infektions- oder metastatische Endokarditis, auch Mikroben-Endokarditis nach v. Leyden, septische [1]) Endokarditis nach Lenhartz, maligne nach Litten.

Die Infektionsherde im Endokard sind eigentlich als Metastasen anzusehen, welche aber dadurch von den gewöhnlichen ausgezeichnet sind, daß sie direkt an dem Hauptstrom des Blutes liegen und dieses daher mit den in ihnen wuchernden Bakterien fortdauernd und in besonders hohem Grade infizieren können.

Bei der metastatischen Endokarditis werden sich also verhältnismäßig leicht und frühzeitig Bakterien im Blute nachweisen lassen. Auch große Mengen von Bakterien werden bei dieser Krankheit im But vorhanden sein können, ohne daß deshalb bereits die Möglichkeit einer Vermehrung der Bakterien im Blut in Betracht gezogen zu werden braucht, weil aus obigen Gründen sehr wohl eine einfache Einschleppung der Keime in den Kreislauf vorliegen kann.

Eiterkokken im entzündeten Endokard: sind zuerst von Weichselbaum (1, 1885) nachgewiesen worden, dann von Fränkel und Sänger (1887). In einer späteren Veröffentlichung (1889) teilt Weichselbaum die Untersuchungen von 29 Fällen mit, bei denen 8 mal keine Bakterien gefunden wurden, 7 mal Pneumokokken, 6 mal Streptokokken, 2 mal Staphyloc. aur., 5 mal verschiedene besondere Bakterien und 1 mal Pneumokokken, Streptokokken und ein nicht kultivierbarer Bacillus.

Die 8 Fälle ohne Bakterienbefund gehörten alle zu den verrukösen Formen der Endokarditis, von den anderen Fällen von Mikroben-Endokarditis waren nur 5 verrukös, die anderen alle ulcerös.

Von den übrigen zahlreichen Bakterienbefunden im entzündeten Endokard (frühere Literatur s. bei Weichselbaum, spätere bei Pribram p. 144—153) seien nur noch die von Perzner, Dessy und Harbitz angeführt, welche ebenfalls in größeren Untersuchungsreihen erhoben worden sind.

Perzner (1893) traf unter 19 Fällen 8 mal Pneumokokken an, 5 mal Staphyloc. aur., 2 mal Streptokokken, 1 mal Bacillus pyocyaneus, sonst mehrere Bakterien zusammen; in keinem Falle wurden die Bakterien intra vitam im Blute nachgewiesen. Dessy (1894) fand unter 22 untersuchten Fällen 20 mal Bakterien, und zwar 8 mal Pneumokokken, 7 mal Streptokokken, 1 mal den Staphyloc. aur., 3 mal den Staphyloc. aur. zusammen mit Streptokokken, 1 mal den Staphyloc. alb. mit Pneumokokken.

Die Befunde von Dessy stimmen also mit denen von Weichselbaum bezüglich des Vorkommens der verschiedenen Bakterienarten im Endokard ungefähr überein; Perzner hat etwas seltener als die beiden anderen Forscher Streptokokken gefunden. In mehr als der Hälfte der untersuchten Fälle hat Harbitz (1887) Streptokokken gefunden, nämlich in 17, während 7 mal Staphylokokken, 5 mal Pneumokokken und 2 mal Gonokokken nachgewiesen wurden.

Vielleicht verdienen auch 6 Befunde des Verf. im Leichenblut erwähnt zu werden, weil sie im Armvenenblut erhoben worden sind; 3 wurden in der Mitteilung 4 1893 beschrieben (Fall 5, 29 und 30), 1 in der Mitteilung 8 (Fall 4) und 2 in dieser Arbeit; 4 mal wurden Streptokokken, 2 mal Staphylokokken nachgewiesen.

Neuerdings hat noch Bartel einige Fälle veröffentlicht; er fand in 4 Fällen verruköser Endokarditis, darunter 1 nach Gelenkrheumatismus, Streptokokken (1 mal

---

[1]) Das Wort „septisch“ genügt wohl nicht, da es zweckmäßig nur bei Infektionen mit Eiterkokken angewendet wird, hier aber auch andere Infektionserreger in Betracht kommen.

mit Bacterium coli), bei 7 älteren Entzündungen dagegen waren die Untersuchungen negativ; bei 5 alten Endokarditiden mit Deformitäten, welche früher wahrscheinlich ulcerös waren, wurden 2mal Streptokokken, 3mal keine Bakterien gefunden. Jede verruköse Endokarditis sei mykotischen Ursprungs, in älteren Fällen seien die Bakterien oft abgestorben.

Besonders häufig sind aus oben erörterten Gründen während des Lebens bei Endokarditis die Krankheitserreger im Blut gefunden worden.

Sänger hat bereits im Jahre 1889 aus dem Armvenenblute in 2 Fällen Staphylokokken gezüchtet.

Grawitz fand 2mal Staphylokokken, 1mal Pneumokokken; er weist auch auf die Wichtigkeit negativer Untersuchungen hin, durch welche im allgemeinen die Diagnose septische Endokarditis ausgeschlossen wäre.

Weitere Einzelbefunde von Staphylokokken haben mitgeteilt:

Etienne (aur. und alb.) in einem Falle von Purpura;

Kohn in einem Fall von akuter und in einem von chronischer Endokarditis;

Masius und Bėco (alb.) in einem Fall von Lungentuberkulose, Pleuritis und Endokarditis;

d'Acstros bei einem Kinde nach Angina diphtherica;

Abram nach Gelenkrheumatismus;

F. Holst (alb.) bei hämorrhagischer Nephritis;

Hochhaus (alb.);

A. Fränkel (1), welcher in einem Falle von Sepsis und Endokarditis nach Abort 8 Tage vor dem Tode in 1 ccm Blut ca. 300 Keime, 1 Tag vor demselben unzählbare Keime fand.

Streptokokken wurden in einzelnen Fällen gefunden von Kraus, ferner von Kohn; in dem Fall des letzteren Forschers wuchsen aus 1 ccm Blut 200 Kolonien von Streptokokken neben einigen Staphylokokken, am Tage darauf 100 Kolonien von Streptokokken und $^{1}/_{4}$ Stunde nach dem Tode aus 1 ccm Blut des Herzens ca. 1000 Kolonien.

A. Fränkel (2) hat einen anderen Fall mitgeteilt, bei welchem sogar 1 Tag vor dem Tode aus jedem ccm einige 1000 Streptokokkenkolonien aufgingen. Auf der Mitralis fand sich nach dem Tode ein dichter Bakterienrasen.

F. Holst hat in 2 Fällen von Pyämie mit Endokarditis ebenfalls Streptokokken aus dem Blut züchten können, ferner White in einem Fall maligner Endokarditis bei dem die Widal'sche Reaktion in ausgesprochener Weise vorhanden war, und Cooper und Ogle in einem Fall, welcher vergeblich mit Serum behandelt wurde.

Vom Verf. sind im Blute während des Lebens in 3 Fällen Eiterkokken nachgewiesen worden, und zwar „feine" Streptokokken in Fall 1 und lange Streptokokken in Fall 5 der Mitteilung 8, gelbe Staphylokokken in einem Fall der Privatpraxis.

Ogle Cyrill benutzt die bakteriologische Blutuntersuchung bei der malignen Endokarditis zur Diagnosenstellung zum Zwecke der spezifischen Serumtherapie.

Thue hat in 4 fulminanten Fällen Streptokokken oder Pneumokokken nachweisen können.

Pneumokokken wurden ferner von Sello in 3 Fällen von Endokarditis nach Pneumonien (von 5 untersuchten) im lebenden Blut angetroffen.

Fränkel (2) hat einen Fall von chronischer Endokarditis veröffentlicht, bei welchem während der 5 Monate dauernden Krankheit alle 14 Tage das Blut untersucht wurde und jedesmal Pneumokokken gefunden wurden; nach dem Tode fanden sich auf den Klappenwucherungen dieselben Mikroorganismen.

Strada hat unter 85 Fällen von Pneumonie in 9 eine Pneumokokken-Endokarditis feststellen können; 1mal waren die Kokken auch in einem Kniegelenkerguß vorhanden.

Weiterhin haben bei Endokarditis, die nicht nach Pneumonie aufgetreten ist, Pneumokokken während des Lebens nachgewiesen: Netter im Venenblut, Bozzolo im Lebersaft und Römheld in der Cerebrospinalflüssigkeit (s. „Pneumokokken").

Eine größere Reihe von Blutbefunden bei Endokarditis hat LENHARTZ veröffentlicht. Er konnte in 16 Fällen bereits im lebenden Blut die Bakterien nachweisen — in einigen 3—4 Monate lang durch (alle 10—14 Tage) wiederholte Untersuchungen, in 12 Fällen im Leichenblute; es wurden 10 mal Streptokokken (darunter ein Streptococcus gracilis), 9 mal Pneumokokken, 8 mal Staphylokokken und 1 mal Gonokokken gefunden;

Nach LENHARTZ ist „für die Deutung beider Formen (der akuten und chronischen) der septischen Endokarditis die bakteriologische Blutuntersuchung mit am wichtigsten".

Gonokokken haben außer LENHARTZ noch einige andere Forscher bei Endokarditis im entzündeten Endokard (bzw. im lebenden Blute) nachgewiesen (s. „Gonokokken").

Der Bacillus pyocyaneus ist bei Endokarditis im Leichenblut von QUENSEL und PERZNER, im lebenden Blute und in den Wucherungen der Herzklappen von BLUM bei einem Säugling nachgewiesen worden (s. „Pyocyaneus").

Der letztere Fall spricht dafür, daß auch der Bacillus pyocyaneus für sich allein eine Endokarditis hervorzurufen imstande ist.

Der Bacillus Friedländer wurde bei Endokarditis in 3 der bei ETIENNE zusammengestellten Fälle, ferner von BONARDI, CHIARI, CURRY und SACHS im Leichenblut, von JOSERAND und BONNET bereits im lebenden angetroffen (s. „Bacillus Friedländer").

Das Bacterium coli (s. dieses) haben bei Endokarditis im Leichenblute ETIENNE, HITSCHMANN und MICHEL in einem Fall Urinfieber, NETTER und MARTHA in einem Fall von Cholelithiasis gefunden, ferner im strömenden Blute SITTMANN und BARLOW und auch HENSCHEN; im letzten Fall waren die Colibazillen 4 Wochen vor dem Tode gewachsen, nach dem Tode dagegen Streptokokken.

Betreffs der Befunde von Influenzabazillen im entzündeten Endokard s. „Influenzabazillen". Eine echte Pestendokarditis scheint bisher nicht mit Sicherheit beobachtet zu sein (ALBRECHT und GHON, s. „Pestbazillen").

Besondere Bakterien bei Endokarditis sind außer den bei WEICHSELBAUM (2) angeführten noch von MAC CALLUM und HASTINGS (Micrococcus zymogenes) und von LITTEN (ein kleiner Coccus) gefunden worden (s. „besondere Bakterien"), welche beide vielleicht mit dem gleich zu erwähnenden zarten Diplokokken identisch sind.

Umstritten ist die Frage, ob die Tuberkelbazillen eine wirkliche Endokarditis hervorrufen können.

VON LEYDEN hat 1896 3 Fälle mitgeteilt, bei denen in den Klappenauflagerungen Tuberkelbazillen gefunden wurden, und zwar in der Tiefe der Gerinnsel bzw. im Klappengewebe, einmal auch in Schnitten der Mitralklappe. Vorher hatten bereits HELLER, ferner CORNIL und KUNDRAT ähnliche Beobachtungen gemacht (nach v. LEYDEN). Ferner hat ETIENNE bei Tuberkulose in 5 Fällen auf den Wucherungen der Herzklappen Tuberkelbazillen gefunden.

BAUMGARTEN sagt (in einer Anmerkung zu dem Referate über letztere Arbeit; Jahresbericht 1898 p. 511): „Es ist eine bekannte Tatsache, daß die im Blut kreisenden Tuberkelbazillen leicht durch Fibrinniederschläge eingeschlossen werden. So setzen sie sich auf den Klappen fest und täuschen nun leicht eine Tuberkelbazillen-Endokarditis vor."

Auf der anderen Seite sind bei Tuberkulösen häufig endokarditische Auflagerungen ohne Bakterienbefund beobachtet worden.

HARBITZ z. B. hat 7 mal bei Tuberkulose eine „nicht infektiöse Form" von Endokarditis beobachtet (ohne Bakterienbefund).

Nach BARTEL sind die Vegetationen, welche bei tuberkulösen und marantischen Individuen gefunden wurden, streng von der verrukösen Endokarditis zu unterscheiden; in den ersteren Fällen handelt es sich um marantische Thromben.

Es besteht also auch die Möglichkeit, daß durch derartige „marantische“ Vegetationen im Blutstrom kreisende Tuberkelbazillen festgehalten und zufällig einmal später auf dem Endokard gefunden werden.

Aber vielleicht kommt noch ein anderer Umstand in Betracht, welcher gegen die Wahrscheinlichkeit des Vorkommens einer wirklichen tuberkulösen Endokarditis spricht.

Wenn wir nämlich die hier mitgeteilten Fälle von Endokarditis betrachten, so sehen wir, daß diese Krankheit vorzugsweise und vielleicht ausschließlich [1]) von solchen Bakterien hervorgerufen wird, bei denen auch wirkliche Septikämien — mit Vermehrung der Keime im Blute — beobachtet worden sind. Die bei der Bakteriologie des Blutes in Betracht kommenden Bakterien verhalten sich, wie wir noch genauer sehen werden, ganz verschieden bezüglich ihrer Blutpathogenität. An der Spitze stehen, wenn wir von den Pestbazillen hier absehen, die Eiterkokken, welche am häufigsten und auch am ehesten Septikämien und ebenso **Endokarditiden** hervorrufen, dann folgen etwa Pneumokokken, Gonokokken, Bacillus Friedländer, Influenzabazillen und der Bac. pyocaneus. Am wenigsten blutpathogen sind neben den Diphtheriebazillen die Tuberkelbazillen, welche nur eine außerordentlich geringe Widerstandsfähigkeit dem Blute gegenüber zu besitzen scheinen; ein sicherer Fall von Tuberkelbazillenseptikämie ist noch nicht beobachtet worden. Deshalb werden wir auch annehmen können, daß sie im Herzen selbst, wo sie in fortwährendem Kontakt mit frischem Blut sind, sich nicht anzusiedeln und zu entwickeln vermögen.

Kürzlich hat nun allerdings Debove einen Fall veröffentlicht, in welchem seiner Ansicht nach das Blut primär tuberkulös infiziert war und eine wirkliche tuberkulöse Endokarditis bestanden hatte; in den Exkreszenzen und im Herzblut fanden sich Tuberkelbazillen, es bestand eine Tuberkulose der Milz, aber in den anderen Organen war keine Tuberkulose nachweisbar. Wenn wir also auch die in Rede stehende Frage noch nicht als definitiv entschieden betrachten können, so muß es doch auffallen, daß bei den ungezählten Autopsien von Tuberkulösen und den doch auch im ganzen recht zahlreichen Sektionen bei Miliartuberkulose so außerordentlich selten Untersuchungen veröffentlicht worden sind, welche auch nur die Möglichkeit einer wirklichen tuberkulösen Endokarditis zulassen.

---

[1]) Die Pestbazillen scheinen hier eine Ausnahme zu machen. Daß noch keine sichere Pestendokarditis beobachtet worden ist, liegt aber vielleicht daran, daß bei der Pest nur verhältnismäßig wenig Sektionen bisher ausgeführt worden sind. Andererseits kommt hier in Betracht, daß bei der Pestseptikämie der Tod gewöhnlich sehr schnell eintritt und deshalb zur Entwicklung einer Endokarditis nicht genügend Zeit vorhanden ist.

Wahrscheinlich sind also die Tuberkelbazillen nicht imstande, eine echte Endokarditis hervorzurufen. Das gleiche, was hier betreffs der Endokarditis für die Tuberkelbazillen gesagt ist, gilt mutatis mutandis auch für die Diphtheriebazillen (s. diese).

Gelenkrheumatismus.

Eine anscheinend besondere Bakterienart, „zarte Diplokokken“ hat v. Leyden 1894 bei Gelenkrheumatismus im entzündeten Endokard in 3 Fällen angetroffen und mit dieser Krankheit in Zusammenhang gebracht.

Nur in einem dieser Fälle gelang die Züchtung auf einem Nährboden von menschlicher Ascitesflüssigkeit (G. Klemperer). In einem 4. Falle von rheumatischer Endokarditis fanden sich die Kokken im Gehirn (Goldscheider). Ein 5. Fall der v. Leyden'schen Klinik ist neuerdings von Michaelis veröffentlicht worden, bei welchem die Kokken auf Kieferagar und in Ascitesbouillon gezüchtet werden konnten.

Ähnliche Bakterien sind später noch öfter bei rheumatischer Endokarditis gefunden worden:

Wassermann hat in einem Fall von Chorea postrheumatica bei der Sektion im Herzblut, in den Herzklappen und im Gehirn feine Streptokokken nachgewiesen, welche nur schlecht wuchsen, weil sie ein besonderes Alkaleszenz- und Peptonbedürfnis hatten, und bei Tieren immer Gelenkaffektionen hervorriefen.

Lenhartz hat einen Fall von Endokarditis untersucht, in welchem aus 20 ccm Blut ca. 2000 Keime eines Streptococcus gracilis 3 Tage vor dem Tode aufgingen.

Meyer hat in 5 typischen Fällen von Gelenkrheumatismus und Angina aus dem Tonsillenschleim kleine Diplostreptokokken züchten können, welche nur auf vom Menschen stammendem Nährboden gut wuchsen und bei Kaninchen sterile Gelenkergüsse machten. Die Untersuchungen von Blut und Gelenkinhalt in obigen 5 Fällen waren alle negativ. Meyer vermutet, daß diese Kokken mit den von v. Leyden und Wassermann gefundenen nahe verwandt sind und vielleicht ätiologisch mit dem akuten Gelenkrheumatismus im Zusammenhang stehen.

Außer von Lenhartz sind im strömenden Blut derartige feine Streptokokken auch im Fall 1 meiner Mitteilung 8 nachgewiesen worden.[1]) Es handelte sich um einen schweren rezidivierenden Gelenkrheumatismus mit Endokarditis. Im Verlaufe der Erkrankung traten zahlreiche Embolien in den Arterien der Extremitäten und des Gehirns auf, welche keine Eiterungen, wohl aber mehrere Aneurysmen hervorriefen. 14 Tage vor dem Tode wurden feine Streptokokken im Blut kulturell nachgewiesen, die sich hier auch nach dem Tode, und zwar in größeren Mengen, fanden; auch in einem kleinen Empyem waren sie vorhanden, welches erst 2 Tage vor dem Tode Krankheitserscheinungen gemacht hatte. Die letzten 6 Wochen vor dem Tode war die Temperatur meist normal, nur selten auf 38 bis 38,5° erhöht. Es ist wahrscheinlich, daß die Kokken schon längere Zeit vor ihrem Nachweis im Blut bzw. Endokard sich befunden haben; sie waren aber wenig virulent, wie sich aus der langen Dauer der Krankheit, den Temperaturverhältnissen und vielleicht auch aus der nicht infizierenden Wirkung der Emboli zu ergeben scheint.

Auch Predtetschenski hat in 2 Fällen im Blut Streptokokken gefunden, welche angeblich den von Wassermann beschriebenen gleichen.

---

[1]) Der Fall ist bereits Ende 1894 zur Untersuchung gekommen. Die Feinheit der Streptokokken im mikroskopischen Präparat, sowie die Zartheit der Kolonien war mir laut Protokoll damals besonders aufgefallen, obwohl mir die Mitteilung von v. Leyden noch nicht bekannt war.

Ebenso geben Poynton und Payne an, in 29 Fällen von akutem Gelenkrheumatismus einen feinen Diplococcus isoliert zu haben, darunter 3mal aus dem lebenden Blut.

Ferner hat Litten in 3 Fällen von Endokarditis bei Gelenkrheumatismus kleine Kokken gefunden, welche wie Erysipelkokken wuchsen, und zwar 1mal im Blut und Gelenkinhalt intra vitam, in einem anderen Fall im Gelenkinhalt und in einem dritten in den Auflagerungen der Herzklappen.

Ob alle diese feinen Diplo- und Streptokokken, welche bei Gelenkrheumatismus gefunden wurden, identisch miteinander sind und eine besondere Art bilden, ist zunächst zweifelhaft, noch mehr aber die Frage, ob diesen Kokken etwa die Rolle des Erregers des akuten Gelenkrheumatismus zukommt.

Wenn dies der Fall wäre, so müßte man doch erwarten, daß die Kokken im frischen Gelenkinhalt zu finden wären, wie etwa die Gonokokken beim gonorrhoischen Gelenkrheumatismus, wenn auch vielleicht nur mikroskopisch bei gründlichem Suchen mit dem verschiebbaren Objekttisch; derartige Befunde sind aber noch nicht oder nur ganz vereinzelt gemacht worden. Auch im Blut müßte man die Kokken nach Analogie der Blutbefunde bei den septischen Krankheiten während des akuten Anfalles vermuten.

Die kulturellen Blutuntersuchungen sind aber in diesem Stadium der Krankheit alle negativ gewesen; in den Fällen von Lenhartz und vom Verf. wurden feine Streptokokken zwar im lebenden Blute gefunden, aber doch längere Zeit nach den akuten Anfällen und erst 3 resp. 14 Tage vor dem Tode. Hier könnte eingewendet werden, daß die bakterizide Wirkung des Blutes vielleicht die Entwicklung der auch sonst schlechtwachsenden Keime verhindern könnte, daß aber einige Zeit vor dem Tode diese Wirkung abnähme und nun ein Wachsen der Keime aus dem Blute möglich wäre. Eine derartige Anschauung wird später bei der Influenza entwickelt werden. Bei dem akuten Gelenkrheumatismus dürfte sie aber noch nicht diskutierbar sein, weil bis jetzt zu wenig Untersuchungen vorliegen — zu denen hier auch gründliche mikroskopische Untersuchungen des Blutes gehören —, und weil das in Frage kommende Bakterium noch nicht genügend charakterisiert ist. Mikroskopische Blutuntersuchungen, welche vom Verf. in einigen akuten Fällen vorgenommen worden sind, fielen negativ aus.

Weiterhin kommt der Umstand in Betracht, daß gerade Streptokokken bei den verschiedensten Infektionskrankheiten des Menschen, Diphtherie, Scharlach, Masern, Pest u. a. außerordentlich häufig als Erreger einer sekundären Infektion auftreten und in späteren Stadien der Krankheit häufig allein noch gefunden werden. Dadurch wird die Vermutung nahegelegt, daß auch die beim akuten Gelenkrheumatismus gefundenen Streptokokken nur die Erreger einer sekundären Infektion sind.

Allerdings muß zugegeben werden, daß diese Kokken wegen

ihrer Zartheit, ihrer schweren Züchtbarkeit und ihrer geringen Virulenz sich von den meisten anderen Streptokokkenarten unterscheiden. Nach neueren Untersuchungen scheint ferner die Unmöglichkeit, ihre Virulenz zu erhöhen oder sie in ihren eigenen Filtraten weiter zu züchten, ihnen eine besondere Stellung unter den Streptokokken zu geben (Fritz Meier). Auch der Umstand, daß diese Kokken, selbst wenn sie im Blut nachweisbar sind, doch nur eine geringe Virulenz dem Organismus gegenüber zu besitzen scheinen (s. meinen Fall p. 53 u. 54), spricht vielleicht für ihre Besonderheit.

Aber aus den oben angeführten Gründen muß daran festgehalten werden, daß durch die bisherigen Untersuchungen nicht erwiesen ist, daß diese feinen Streptokokken die Erreger des akuten Gelenkrheumatismus sind und daß die letztere Annahme wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Die Einwendungen, welche gegen die Annahme eines ätiologischen Zusammenhangs dieser Kokken mit dem akuten Gelenkrheumatismus gemacht worden sind, treffen zum größten Teil auch der Ansicht derjenigen Forscher gegenüber zu, welche diese Krankheit für eine abgeschwächte Pyämie halten, die durch wenig virulente Eiterkokken der verschiedensten Art hervorgerufen sei (Sahli, Singer, Mircoli, Bloch, Buss, Kronberg, Bruck, auch Menzer (2) u. a.).

Ohne Zweifel ist eine große Gruppe von Erkrankungen, welche man früher vielfach als akuten Gelenkrheumatismus ansah, jetzt von demselben abgezweigt worden, nachdem durch gründliche bakteriologische Untersuchungen, besonders des Blutes, festgestellt worden ist, daß es sich in diesen Fällen um leichtere, durch die gewöhnlichen Eiterkokken hervorgerufene pyämische Erkrankungen handelt (infektiöse Pseudorheumatismen nach Riess).

Sahli hat z. B. 1892 einen Fall von akutem Gelenkrheumatismus beschrieben, welcher nirgends mit Eiter kompliziert war und prompt auf Natr. salicyl. reagierte; bei der Sektion wurde in der Synovialmembrane des zuletzt erkrankten Gelenks, im entzündeten Endokard, im Perikard, in den Pleuren, den Bronchialdrüsen und im Herzblut ein zitronengelber Coccus in Reinkultur gefunden. Sahli hält es auf Grund dieses Falles für denkbar, daß überhaupt der akute Gelenkrheumatismus als das Produkt abgeschwächter pyogener Kokken aufzufassen ist.

Besonders zahlreiche Untersuchungen beim „akuten Gelenkrheumatismus“ hat Singer vorgenommen. Er fand in der Leiche mehrfach Streptokokken oder Staphylokokken nach rheumatischen Erkrankungen und Chorea im Blut, im Endokard oder in metastischen Herden. Das lebende Blut hat er in 60 Fällen von akutem Gelenkrheumatismus untersucht, 51 mal mit negativem Erfolg und 9 mal mit positivem; meist wurde der Staphylococcus albus gefunden, 2 mal Streptokokken.

Pribram hat diese 9 Fälle kritisch besprochen und ist zu dem Schluß gekommen, daß höchstens bei 4 wahrscheinlich ein akuter Gelenkrheumatismus vorgelegen hat; er ist aber der Ansicht, daß aus so wenigen Fällen keine allgemeinen Schlüsse gezogen werden dürften.

Das gleiche kann man Menzer (5) entgegenhalten, welcher in 3 Gelenkexsudaten kurze Streptokokken fand — während Blutuntersuchungen in 6 Fällen negativ waren — und aus diesen wenigen Befunden und einigen Untersuchungen von exzidierten Tonsillenstückchen den Schluß zog, daß der akute Gelenkrheumatismus vorwiegend durch Streptokokken der Mundhöhle auf dem Blutwege hervorgerufen würde. Wahrscheinlich hat es sich in den positiven Fällen von Menzer um eine Sekundärinfektion gehandelt, welche zu dem eigentlichen akuten Gelenkrheumatismus hinzugetreten ist, oder aber von vornherein um Fälle von abgeblaßter Pyämie (Pseudogelenkrheumatismus).

Auch sonst sind Fälle beschrieben worden, welche klinisch mit dem akuten Gelenkrheumatismus große Ähnlichkeit hatten, und bei welchen im Blut Eiterkokken gefunden wurden. Aber meist treten doch in diesen Fällen früher oder später Eiterungen in den befallenen Gelenken oder andere Infektionsherde, besonders im Knochenmark auf, welche bewiesen, daß es sich um eine eigentliche Pyämie gehandelt hat. Ein solcher Fall ist z. B. Fall 10 meiner Mitteilung 4, welcher erst für einen akuten Gelenkrheumatismus gehalten wurde, später aber sich als ein Fall von Osteomyelitis erwies. Auch Bertelsmann erwähnt einen von kryptogenetischer Sepsis geheilten Patienten, welcher anscheinend primär an Gelenkschwellungen erkrankt war; die Kultur aus den Gelenken und aus dem Blut aber zeigte, daß es sich um eine Streptokokkensepsis handelte.

Allerdings sind auch Fälle beobachtet worden, bei welchen es trotz des positiven Blutbefundes zu keiner Eiterung in den Gelenken oder anderen pyämischen Krankheitsherden gekommen ist.

Raymond und Netter haben einen solchen Fall von infektiösem Pseudorheumatismus mit Streptokokken im Blut beobachtet.

Auch Fall 2 meiner Mitteilung 8 gehört hierher:

Der 20jährige Patient wurde 1895 wegen hohen Fiebers und Gelenkschwellungen, besonders am rechten Schulter- und linken Ellenbogengelenk, in das Krankenhaus aufgenommen; die Diagnose schwankte zwischen Gelenkrheumatismus und Osteomyelitis. Zwei Blutimpfungen, am 14. und 24. Tage nach der Aufnahme, ergaben jedesmal spärliche Streptokokkenkolonien (nicht „feine“). Der Kranke wurde mit Natr. salicyl. später mit Massage behandelt; das linke Ellenbogengelenk mußte 3mal in Narkose beweglich gemacht werden. $^3/_4$ Jahr nach der Aufnahme wurde der Patient geheilt entlassen.

In der Epikrise des Falles wurde gesagt: „In diesem Fall hat es sich um eine Pyämie gehandelt, welche durch wenig virulente Streptokokken hervorgerufen worden ist; als einen Fall von eigent-

lichem Gelenkrheumatismus wird man ihn wohl nicht ansehen können, obwohl Natr. salicyl. eine günstige Wirkung zu haben scheint. Allerdings würde ohne die bakteriologischen Blutbefunde dieser Fall wahrscheinlich weiterhin als akuter Gelenkrheumatismus angesehen worden sein“.

In ähnlicher Weise wird vermutlich auch heute noch zuweilen die Diagnose akuter Gelenkrheumatismus gestellt in Fällen, welche bei Zuhilfenahme der bakteriologischen Blutuntersuchung sich als Fälle von abgeblaßter Pyämie entpuppen würden. Auch auf die Gelenkrheumatismen nach Puerperium kann hier verwiesen werden, welche in neuerer Zeit vielfach mit Gonokokkeninfektion in Zusammenhang gebracht worden sind (Nasse, Singer).

Aber trotzdem werden wir nicht alle Fälle von akutem Gelenkrheumatismus als Pyämie ansprechen können. Häufig sind beim Gelenkrheumatismus ebenso schwere Allgemeinerscheinungen vorhanden, wie bei den pyogenen Infektionen mittleren Grades. Während wir aber bei letzteren jetzt die Eiterkokken fast regelmäßig im Blute finden sind bei der ersteren Erkrankung die Untersuchungen fast immer negativ gewesen (negative Befunde hatten Sittmann, Canon, Singer, Michaelis, Meier u. a.); die wenigen Fälle mit positivem Blutbefund aber werden wir auch weiterhin den septischen Erkrankungen zurechnen müssen.

Ferner kommt in Betracht, daß die Fälle von eigentlichem Gelenkrheumatismus, bei denen bisher keine Bakterien im Blut gefunden worden sind, einen ganz bestimmten Krankheitstypus bilden (v. Leyden u. a.); sie reagieren prompt auf Natr. salicyl., was bei den septischen Erkrankungen nur ausnahmsweise der Fall zu sein scheint, und unterscheiden sich klinisch auch sonst von diesen. Unter anderem kommen die charakteristischen Rezidive des Gelenkrheumatismus bei den pyogenen metastatischen Infektionen kaum vor.

Die ganze Frage hat in sehr ausführlicher und gründlicher Weise Pribram bearbeitet; er kommt zu dem Schlusse, daß der akute Gelenkrheumatismus ein ganz besonderer und wohl charakterisierter Krankheitsprozeß ist, dessen Ursache noch zu suchen sei.

Ähnlich haben sich Lenhartz Litten, Thue, Philipp und andere Autoren auf Grund ihrer meist zahlreichen negativen Untersuchungen ausgesprochen. Auch vorstehende Erörterungen, welche vorzugsweise von der Bakteriologie des Blutes beim Gelenkrheumatismus ausgegangen sind, tragen zur Bestätigung der Ansicht von Pribram bei.

Es bleibt noch übrig, einige Blutbefunde französischer Forscher bei Endokarditis zu erwähnen, welche ebenfalls zu dem Gelenkrheumatismus in Beziehung gebracht worden sind.

Einen anaerob wachsenden Bacillus hat ACHALME im entzündeten Endokard nach Gelenkrheumatismus gefunden und als Erreger der Krankheit angesprochen; auch während des Lebens konnte er den Bacillus im Blute nachweisen.

THIROLOIX hat in 5 Fällen während des Lebens angeblich denselben Bacillus im Blut gefunden.

TRIBOULET ist der Ansicht, daß der ACHALME'sche Bacillus, welchen er auch zuweilen angetroffen hätte, in komplizierten Fällen von Gelenkrheumatismus vorkäme, während ein Diplococcus, welchen er selbst im Blut bei dieser Krankheit vorgefunden hätte, auch bei reinen Fällen vorhanden wäre.

Der Befund von ACHALME bedarf noch der Bestätigung, ist aber in jedem Fall bemerkenswert, weil hier zum ersten Male anaerobe Bakterien im Endokard und im Blute nachgewiesen worden sind.

Bakteriologische Blutuntersuchungen mit anaeroben Kulturen scheinen nicht nur beim akuten Gelenkrheumatismus, sondern auch bei manchen anderen Infektionskrankheiten Erfolge zu versprechen.

Nach Abschluß des vorstehenden Kapitels über Endokarditis und Gelenkrheumatismus[1]) ist das LENHARTZ'sche Werk „Die septischen Erkrankungen" erschienen, in welchem außerordentlich wichtige Blutbefunde bei Endokarditis beigebracht sind:

Im ganzen wurden bei dieser Krankheit von LENHARTZ in 37 Fällen Bakterien im Blute (meist im lebenden) nachgewiesen, und zwar 16-mal Streptokokken, darunter 10 mal der zarte Streptococcus, 10 mal Staphylokokken, 10 mal Pneumokokken und 1 mal Gonokokken. Die zarten Streptokokken, welche durch LENHARTZ nun wohl mit Sicherheit als eine besondere Streptokokkenart festgestellt worden sind, unterscheiden sich von den gewöhnlichen neben ihrer Zartheit durch langsameres Wachstum und sind für Tiere nicht virulent. Sie wurden fast immer bei der chronischen septischen Endokarditis gefunden, deren Verständnis überhaupt erst durch die häufig wiederholte bakteriologische Blutuntersuchung ermöglicht worden ist. In einigen der chronischen Fälle wurden die Krankheitserreger längere Zeit hindurch in erheblicher Zahl im Blute angetroffen, ohne daß schwere Allgemeinerscheinungen bestanden. Schüttelfröste werden bei der ulcerösen Endokarditis wahrscheinlich dadurch häufig hervorgerufen, daß größere Mengen von Keimen losgelöst und in den Kreislauf geführt werden. In mehreren Fällen, besonders in solchen, in denen Geräusche am Herzen fehlten, führte der Blutbefund auf die richtige Diagnose.

Was die Frage nach der Ätiologie des akuten Gelenkrheumatismus anlangt, so wendet sich LENHARTZ entschieden gegen die Lehre, daß dieser ein abgeblaßtes Bild der Pyämie darstelle (SINGER), und ebenso gegen die Annahme, daß ein besonderer feiner Streptococcus wahrscheinlich der Erreger sei (WASSERMANN). Auch

---

[1]) Der erste spezielle Teil der vorliegenden Schrift ist bereits Mitte November 1902 fertig bearbeitet gewesen, die Veröffentlichung konnte aber erst jetzt erfolgen.

in seinen Fällen mit Befund eines feinen Streptococcus bestanden häufig Gelenkentzündungen, welche durchaus den beim echten flüchtigen akuten Gelenkrheumatismus auftretenden glichen. Gleichwohl deutet LENHARTZ diese Fälle nicht als Rheumatismus und hält die Gelenkentzündungen für solche pseudorheumatischer Art; alle diese Fälle, bis auf einen, starben.

In Fällen von echtem Gelenkrheumatismus sind Blut und Exsudate bei zahlreichen Untersuchungen schwerster hochfiebernder Fälle, ebenso wie die Klappenvegetationen bei einigen Autopsien stets keimfrei gewesen (SCHOTTMÜLLER 6). Der Erreger des akuten Gelenkrheumatismus ist noch nicht gefunden.

Bacillus pyocyaneus.

Der Bacillus pyocyaneus ist früher für ziemlich unschuldig gehalten worden, wenigstens nahm man nicht an, daß er Septikämien hervorrufen könne. Erst durch genaue bakteriologische Untersuchungen bei Neugeborenen und Säuglingen, und zwar besonders durch Untersuchung des Blutes derselben, ist man darauf hingewiesen worden, daß dieser Bacillus auch pathogen sein und den Gesamtorganismus infizieren kann.

Trotz ziemlich häufiger Befunde hat es aber längere Zeit gedauert, bis festgestellt wurde, daß der Pyocyaneus allein ohne Mitwirkung anderer Bakterien Allgemeininfektion bewirken kann. Dies dürfte erst durch die Mitteilung von WASSERMANN geschehen sein, welcher über eine epidemieartig auftretende septische Nabelinfektion bei Neugeborenen berichtet hat, die nach genauen bakteriologischen und histologischen Untersuchungen an 4 der verstorbenen Kinder — 11 kamen im ganzen zur Sektion — einzig und allein dem Bacillus pyocyaneus zugeschrieben werden muß. Die Bakterien wurden in dem Eiter der Arteriae umbilicales, in einigen Fällen auch im Herzblut und Eiter des Perikards, in anderen außerdem in Lungenherden in Reinkultur nachgewiesen.

WASSERMANN beleuchtet die Frage der Pathogenität des Bacillus pyocyaneus und stellt die gesamte Literatur zusammen. Auf letztere kann daher an dieser Stelle verwiesen werden; einige wichtigere Befunde im Blute, besonders die, welche während des Lebens erhoben worden sind, seien hier angeführt:

CZERNY und MOSER haben 1894 bei einem neugeborenen Kinde am Tage vor dem Tode zahlreiche Bacilli pyocyanei im Blute in Reinkultur gefunden, merkwürdigerweise waren aber einen Tag vorher aus dem Blute nur einige Kolonien von Bacterium coli gewachsen. Dieser Befund, welchem Kontrolluntersuchungen (z. B. an der Leiche) fehlen, wird bis zu einem gewissen Grade gesichert durch eine Mitteilung von FINKELSTEIN (2), welcher in einem Fall von hämorrhagischer Diathese im frühen Kindesalter in ziemlicher Menge den Bac. pyocyaneus und wahrscheinlich Bact. coli aus dem Blute der Armvene 2 Tage vor dem Tode gezüchtet

hat; dieselben Bakterien fanden sich in dem 1/2 Stunde nach dem Tode aspirierten Herzblut, ebenso im Stuhl intra vitam.

Blum konnte weiterhin bei einem 2 1/2 Monat alten Kinde eine durch den Bacillus pyocyaneus hervorgerufene Endokarditis feststellen. Das Kind litt an hereditärer Lues und Darmkatarrh, am Tage vor dem Tode wurde mikroskopisch im Ohrblut und 1 1/4 Stunden nach dem Tode mikroskopisch und kulturell im Herzblut der Pyocyaneus gefunden, ebenso in den Wärzchen der Herzklappen, in der Milz, der Leber und im Darm. 2 weitere Fälle von Pyocyaneus-Endokarditis bei Säuglingen beobachtete Quensel; er fand den Bacillus bei der Sektion im Herzblut und in allen untersuchten Organen. Einen anderen Fall von Pyocyaneusendokarditis teilt Perzner mit.

Slawyk fand im Blute der Armvene bei 2 Kindern, welche an Masern gestorben waren, den Bacillus pyocyaneus. Endlich sei noch ein Fall von Pyocyaneuspyämie ohne direkten Blutbefund hier erwähnt, welchen Soltmann bei einem Kinde beobachtet hat.

Bei Erwachsenen ist der Bacillus pyocyaneus nur selten im Blute gefunden worden.

Brunner (7, p. 95) hat ihn in einem Fall von Lungengangrän im Herzblute angetroffen; da aber der Bacillus auch im Kaverneneiter sich befand, so ist eine postmortale Überwanderung in das Herz in dem Fall nicht ausgeschlossen.

Boinet hat den Bac. pyocyaneus 24 Stunden vor dem Tode im Blute eines 17jährigen Mädchens nachgewiesen, welches nach Gonorrhö eiterige Gelenkentzündung und Krankheitserscheinungen von seiten des Rückenmarks bekommen hatte; von Untersuchungen des Eiters oder des Leichenblutes wird nichts erwähnt. Boinet führt auf die schwere sekundäre Infektion die „lésions nerveuses“ zurück.

Ferner wurde vom Verfasser (8, Fall 11) einige Stunden vor dem Tode der Bacillus pyocyaneus aus dem Blute in Reinkultur gewonnen, und zwar aus jedem ccm Blut etwa 10 Kolonien. In diesem Fall handelt es sich um eine Peritonitis nach Operation eines Darmtumors; eine besondere Bedeutung für den Eintritt des Todes hat das Eindringen des Bacillus in die Blutbahn wahrscheinlich nicht gehabt; leider unterblieben in dem Fall andere bakteriologische Untersuchungen aus äußeren Gründen. Übrigens hat Perkins ebenfalls in einem Fall von Peritonitis nach Darmoperation (Gastroenterostomie) eine Infektion mit dem Bacillus pyocyaneus festgestellt, er fand den Bacillus in Reinkultur in dem peritonealen Exsudat.

Weiterhin ist noch ein anderer Fall von Pyocyaneusinfektion desselben Autors von Wichtigkeit, in welchem es sich, wie in eimem von mir beschriebenen Fall (l. c. 4, Fall 3) um eine Sepsis bei Verbrennung handelt. Die Verbrennung war in dem Fall von Perkins oberflächlich und ausgedehnt, die Brandblasen waren vereitert; im Herzblut der Leiche wurde der Pyocyaneus gefunden. In meinem Falle waren etwa 2/3 der Körperoberfläche verbrannt; im Armvenenblute der Leiche wurden zahlreiche Streptokokken nachgewiesen, welche auch auf der verbrannten Haut neben anderen Mikrorganismen, darunter Bac. pyocyaneus vorhanden waren.

Beide Fälle fordern dazu auf, worauf schon damals vom Verf. aufmerksam gemacht worden ist, bei ausgedehnten Verbrennungen mehr als bisher auf die Anwesenheit von Bakterien im Blut zu achten.

Kühn hat einen Fall von kryptogenetischer Sepsis beschrieben, welcher wie Typhus verlief und bei dem eine Milzpunktion den Pyocyaneus ergab; die Ätiologie konnte durch die Obduktion nicht festgestellt werden.

Von Lenhartz (6) ist schließlich ein Fall von Pyocyaneusmischinfektion bei einem 11jährigen Knaben mitgeteilt worden, in welchem nach einer Arthritis eine Meningitis entstanden war. Während des Lebens wurden 1mal wenige Pyocyaneuskolonien in den Blutkulturen gefunden, nach dem Tode fanden sich dagegen anaerobe, nicht gasbildende Stäbchen in mäßiger Zahl im Blute. Aus dem Meningealeiter und aus Lungenabszessen wuchsen massenhaft Pyocyaneuskolonien in Reinkultur.

In diesem Fall von Lenhartz hat also der im Blut kreisende Pyocyaneus wohl eine Meningitis und metastatische Lungenabszesse, nicht aber eine Septikämie erzeugen können.

Aus der Zusammenstellung der Fälle von Pyocyaneus-Infektion des Blutes geht hervor, daß diese Fälle fast alle dem frühen Kindesalter angehören; nur dreimal ist der Pyocyaneus im Blute von Erwachsenen angetroffen worden.

Gonokokken.

Zu denjenigen Bakterien, deren Nachweis im Blut mittels der Kultur besondere Schwierigkeiten gemacht hat und erst in den letzten Jahren sicher gelungen ist, gehören die Gonokokken.

Früher nahm man im allgemeinen an, daß die Gonokokken nicht in das Blut überträten, daß die häufigen Gelenkerkrankungen bei der Gonorrhö durch gelöste zirkulierende Giftstoffe entstünden oder auch als reflektorische Erkrankungen angesehen werden müßten, und daß die schweren Allgemeininfektionen immer durch Mischinfektion mit pyogenen Kokken hervorgerufen würden.

Mit Hilfe der verbesserten Untersuchungsmethoden sind aber die Gonokokken in der letzten Zeit so häufig in den Gelenkergüssen und anderen sekundären Infektionsherden nachgewiesen worden, daß obige Ansicht unhaltbar geworden ist.

Nasse konnte unter 27 Fällen von Arthritiden bei Gonorrhö 14 mal Gonokokken in den Gelenken nachweisen, Benneke bei 27 untersuchten Gelenkergüssen 8 mal;

Mühsam hat in 4 derartigen Exsudaten, von denen 3 serös waren, Gonokokken gefunden.

Eine Anzahl Autoren wie Finger, Singer und Scholz sind der Ansicht, daß die Gonokokken in den Exsudaten sehr schnell absterben und daß darauf die häufigen negativen Befunde zurückzuführen sind. Auch König betont, daß die verschiedenen Formen der Gelenkerkrankungen bei Gonorrhö durch die Gonokokken selbst hervorgerufen werden.

Ebenso urteilt Unger, daß die Gelenkschwellungen bei Gonorrhö nicht als Toxinwirkungen anzusehen seien; wenn man Gonokokkenbazillen filtriere und Tieren in Gelenke injiziere, erziele man keine Schwellung.

Baur untersuchte 27 Fälle von Gelenkschwellung und fand in 60% Gonokokken; nur in frischen Fällen, bis zum 6. Tage, war die Untersuchung positiv, vom 7. Tag an immer negativ.

Paulsen hat in einem Fall von Augenblenorrhö bei einem neugeborenen Kinde, welches am 10. Tage an multiplen Gelenkergüssen erkrankte, im Eiter des einen Kniegelenks in Reinkultur Gonokokken nachweisen können; er nimmt sicherlich mit Recht an, daß auch die übrigen flüchtigen Exsudate trotz negativen Befundes durch Gonokokken bedingt waren.

Einen ähnlichen Fall von metastatischen Gelenkschwellungen bei einem Bindehautkatarrh eines Neugeborenen hat F. Klemperer beobachtet. In einem später entstandenen Hautabszeß wurden zahlreiche Gonokokken gefunden.

Ullmann hat in einem Fall von Osteomyelitis gonorrhoica des Humerus in dem durch Anbohrung des Knochens gewonnenen Eiter nur Gonokokken gefunden.

Wolff beschreibt einen Fall von Gonokokkenseptikämie, bei welchem massenhaft Gonokokken im Eiter eines Fußgelenks gefunden wurden.

Es sind noch andere Fälle von Gonokokkenpyämie beschrieben worden, z. B. führt Brunner (7) 3 interessante Fälle von Bujwid, Bordoni-Uffreduzzi und Neisser an. Es würde aber zu weit führen, auf alle diese Fälle einzugehen.

Die mitgeteilten Befunde beweisen zur Genüge, daß die Gono-

kokken bei der Gonorrhö häufig in das Blut eindringen und durch dasselbe verschleppt werden.

Auf den Zusammenhang zwischen Gonorrhö und Endokarditis hat v. Leyden (1) zuerst bestimmt hingewiesen.

Später wurden von v. Leyden (2 und 3) und Michaelis in 2 Fällen Gonokokken in den Wucherungen des Endokards gefunden, während Impfungen steril blieben. Die gleichen Befunde wurden von Councilmann gemacht. Bald aber wurde auch über gelungene Züchtungen der Gonokokken aus dem Endokard der Leiche berichtet:

Von Thayer und Blumer, Lenhartz (mit erfolgreicher Übertragung der Wucherung an der Pulmonalis auf die menschliche Harnröhre), Ghon und Schlangenhaufer (mit erfolgreicher Übertragung der Kultur auf die menschliche Harnröhre), Honl, Hallé, Wassermann, Michaelis und anderen Forschern (genauere Literatur s. bei Lenhartz (6) und Loeb, Deutsch. Arch. f. klin. Med. LXV).

Aus dem lebenden menschlichen Blut haben zuerst ihren Angaben nach Hewes und dann Welch Gonokokken gezüchtet. Auch Thayer und Blumer gewannen einige Kolonien von gonokokkenähnlichen Mikroorganismen, welche sie nicht weiter züchten konnten. Alle diese Befunde sind aber nicht sichergestellt.

Babes und Lion haben die Gonokokken mehrmals intra vitam mikroskopisch im Blute gesehen, ebenso Bjelogolowny in einem Fall, in welchem er sie auch bei der Sektion in den Wucherungen des Endokards gefunden hat.

Vollkommen einwandsfrei hat zuerst Ahmann 1897 die Gonokokken im strömenden Blute durch Kultur nachgewiesen.

Er impfte 1 ccm Blut von einem Patienten, welcher an gonorrhoischer Arthritis und Sehnenscheidenentzündung litt, auf Ascitesagar; es wuchsen 30 Kolonien eines gonokokkenähnlichen Mikroorganismus, von dem die 5. Generation einem jungen Manne mit seiner Einwilligung eingeimpft wurde und eine schwere Gonorrhö mit Metastasen bei demselben hervorrief; auch aus dem Exsudat der Sehnenscheidenentzündung konnte Ahmann Gonokokken züchten.

In ebenso vollkommener Weise wie Ahmann hat ein Jahr später Colombini den Nachweis der Gonokokken im Blute eines an Gonokokkenmetastasen erkrankten Patienten erbracht, indem er die aus demselben gezüchteten Kokken in der 3. Generation in eine menschliche Urethra übertrug und dadurch eine typische Gonorrhö erzeugte; in diesem Falle wurden auch in den Metastasen, im Nebenhoden, Lymphdrüsen und einem Parotisabszeß mikroskopisch und kulturell Gonokokken nachgewiesen.

Ferner haben Jullien und Sibut im Blute eines Patienten mit gonorrhoischer Gonitis bewegliche Kokken gesehen, welche nur auf Ascitesagar wuchsen.

Weiterhin haben Thayer und Lazear in 2 Fällen von Endokarditis gonorrhoica während des Lebens Gonokokken aus dem Blute in Reinkultur gewonnen und, ebenso in je einem Fall Reye und von Trendl; in einem der Fälle von Thayer und Lazear wurden auch nach dem Tode die Kokken im Endokard gefunden.

Panichi, welcher in einem Falle von multipler gonorrhoischer Arthritis die Kokken aus dem lebenden Blut kultivierte, in einem anderen Fall es aber nicht vermochte, betont, daß die Blutentnahme im richtigen Augenblick vorgenommen werden müsse, besonders während Schüttelfrösten.

Ferner hat Bertrand in 2 Fällen von gonorrhoischer Allgemeininfektion Gonokokken im Blut nachweisen können.

Auch Barbiani gelang dieser Nachweis bei einem 30jährigen Diabetiker mit gonorrhoischer Polyarthritis und Erythem; er empfiehlt viel Blut zur Untersuchung zu entnehmen.

Weiter hat Unger in einem Fall von gonorrhoischer Coxitis nach Unfall und später auftretenden Metastasen in anderen Gelenken aus dem Blute Gonokokken

züchten können. Er entnahm 10 ccm Blut an demselben Tage, an welchem die späteren Gelenkschwellungen auftraten, und verteilte dasselbe zu je 1 oder 2 oder 5 ccm auf Röhrchen mit je 20 ccm Ascitesbouillon. Während die mit 1 und 2 ccm Blut beschickten Röhrchen steril blieben, entwickelte sich in dem 5 ccm enthaltenden eine Gonokokkenkultur, welche nur auf Ascitesglyzerinagar oder Blutagar weiter gezüchtet werden konnte.

Unger empfiehlt zur Kultivierung von Gonokokken aus dem lebenden Blute folgende Methode: 1. in den ersten Stunden nach dem Auftreten von Metastasen die Untersuchung vorzunehmen (Panichi hatte geraten während Schüttelfrösten); 2. viel Blut zu entnehmen, und 3. dasselbe gehörig durch Zusatz von viel Nährsubstanz zu verdünnen; 4. einen Nährboden zu wählen, welcher flüssig bleibt, damit die Keime sich schnell und ungehindert entwickeln können.

Endlich hat Markheim in 2 Fällen von gonorrhoischer Arthritis Gonokokken im Blut nachgewiesen, ebenso Bressel in einem Fall von Gonokokkenpneumonie (Gonokokken im Auswurf, Genesung) und P. Krause in 2 Fällen von Gonokokkensepsis.

Wie bei den meisten anderen Infektionskrankheiten sind auch bei der Gonorrhö häufig Mischinfektionen mit Strepto- oder Staphylokokken beobachtet worden, die zuweilen besonders schwer zu verlaufen scheinen.

So berichtet z. B. Mühsam über einen Fall von tödlicher Sepsis nach relativ leichter gonorrhoischer Arthritis und Singer über einen Fall von Staphylokokkenpyämie nach Gonokokkenpyämie; im letzteren Falle wurden 1 Tag vor dem Tode im Armvenenblut Staphylokokken nachgewiesen, während einige Zeit vorher in dem Exsudat eines Gelenkes Gonokokken gefunden worden waren.

Auch Ulmann hat 4 Fälle von sekundärer Pyämie durch Eiterkokken nach Gonorrhö beobachtet und Lenhartz (6) 2 Fälle nach Bougieren.

Wenn wir auf die zusammengestellten Befunde bei der gonorrhoischen Allgemeininfektion und die Urteile der Autoren darüber zurückblicken, so sehen wir, daß bei dieser Krankheit die Umwandlung besonders charakteristisch ist, welche sich in den Anschauungen über das Vorkommen der Bakterien im Blute und in den sekundären Herden bei vielen Infektionskrankheiten innerhalb der letzten 10 Jahre vollzogen hat. Infolge häufigerer und exakterer Untersuchungen ist es gelungen, sowohl in Gelenkmetastasen wie auch im Blut in zahlreichen Fällen einwandsfrei Gonokokken nachzuweisen.

Die Theorie der Toxinwirkung, welche auch heute noch sehr der Aufklärung bedarf, aber vielleicht gerade deswegen zur Erklärung so mancher bis jetzt unaufgeklärten Erscheinungen bei den Allgemeininfektionen herangezogen wird, hat bis vor kurzem gerade bei den gonorrhoischen Allgemeininfektionen eine große Rolle gespielt; durch obige Befunde ist sie aber bei letzteren Erkrankungen mehr und mehr in den Hintergrund gedrängt worden.

Wenn auch Lenhartz (6, p. 308) noch die Ansicht vertritt, daß die gonorrhoischen Gelenkerkrankungen mit serösen keimfreien

Ergüssen auf Toxinwirkungen beruhten, so dürften doch demgegenüber die hier zusammengestellten Befunde und die daraus sich ergebenden Schlußfolgerungen zu der Annahme berechtigen, daß **alle** gonorrhoischen Gelenkerkrankungen dadurch hervorgerufen werden, daß die **Gonokokken selbst** auf dem Blutwege in die Gelenke eindringen. Die Gonokokken treten häufig, wahrscheinlich bei jeder Gonorrhö, ins Blut über.

Pneumokokken.

Von denjenigen Mikroorganismen, welche nicht zu den eigentlichen pyogenen Kokken gehören, stehen wohl die Pneumokokken diesen am nächsten, da sie häufiger sowohl lokal Eiter erzeugen, als auch Allgemeinerkrankungen hervorrufen.

Wenn wir zunächst von Pneumokokken-Bakteriämie bei Pneumonie absehen, so sind die ersten Fälle von Allgemeinerkrankung durch Pneumokokken mit Blutbefund wohl von Marchiafava und Bignami und vom Verf. beobachtet worden.

Die ersteren Forscher fanden 1891 Pneumokokken in reichlicher Menge im Eiter, im Blut und in den inneren Organen der Leiche in einem Fall von Colitis dysenterica, Phlegmone coeci, Peritonitis, Pleuritis fibrinosa, Meningitis embolica.

Verf. (4, Fall 38) beobachtete in demselben Jahre einen weiter unten näher besprochenen Fall von Cholelitiasis, bei welchem 3 mal aus dem Blut während des Lebens Pneumokokken gezüchtet werden konnten.

Ebenso handelte es sich im Fall 15 und 28 derselben Mitteilung um eine Pneumokokkeninfektion (Peritonitis bei Uterus- und Vaginakarzinom mit Tubeneiterung bzw. puerperale Sepsis mit Pneumokokkenabszessen in einer Struma und in den Nieren; in beiden Fällen wurden Pneumokokken im Armvenenblut der Leiche in Reinkultur gefunden).

Auch Martin Cohn hat eine puerperale Pneumokokkeninfektion nach Abort beobachtet, welche mit einer Meningitis verlief (in dem Endometrium, in der Lumbalflüssigkeit, in den Milzinfarkten Pneumokokken).

Netter hat 1894 einen Fall von allgemeiner Pneumokokkeninfektion untersucht, welcher von einer äußeren Verletzung ausging (Endokarditis, Lungeninfarkte, Genesung mit Klappenfehler; im Blut, Auswurf und einem Abszeß Pneumokokken).

Weiterhin hat Hentschel eine Pneumokokkenpyämie nach Teudovaginitis beobachtet, und Lexer eine Pneumokokken-Osteomyelitis mit Befund der Kokken im lebenden Blute (s. p. 35).

Ferner hat Brunner (7, p. 98) in einem Fall von Coxitis tuberculosa mit jauchiger Eiterung post mortem im Herzblute, im Blute der Armvene und in der Milz Pneumokokken in Reinkultur gefunden.

Baduel (1) konnte in 4 Fällen von Angina tonsillaris mit Nephritis im Blut und im Harn Fränkelsche Diplokokken feststellen; in einem anderen Falle wurden sie längere Zeit hindurch im Blut angetroffen.[1])

Baduel (2) spricht die Ansicht aus, daß in dem weitaus größten Teil der Fälle von pathologischen Lokalisationen des Diplococcus der-

[1]) Diese Arbeit wurde im Original nicht gelesen; ob die interessanten Befunde völlig gesichert sind, kann daher nicht beurteilt werden.

selbe sich im kreisenden Blute befinde und gleichzeitig eine Diplokokkämie bestehe; auch vielen scheinbar genuinen diplokokkischen Lokalisationen komme ein hämatogener Ursprung zu, gewisse als genuine angenommene Lokalisationen seien tatsächlich sekundäre und entständen z. B. nach Choryza oder Angina.

Diese Annahme scheint für gewisse Fälle zuzutreffen, z. B. für einen Fall von Pneumokokkensepsis, welchen Römheld beschrieben hat.

Die Allgemeinerkrankung, welche wahrscheinlich von einer Angina ausgegangen war, verlief zunächst unter dem Bilde einer Polyarthritis rheumatica, dann entstand eine Endokarditis und schließlich eine Meningitis. Die bakteriologische Untersuchung des Blutes intra vitam war negativ, dagegen wurden in der Lumbalflüssigkeit Pneumokokken gefunden; post mortem wuchsen Pneumokokken in Kulturen nur aus dem Blut der Vena jugularis und aus der Cerebrospinalflüssigkeit, in dem Endokard, der Milz, der Niere und der Lunge konnten sie nur mikroskopisch nachgewiesen werden.

Ebenso wird es sich in einer Anzahl von Fällen von Pneumokokken-Appendicitis (zum Teil mit Blutbefund), über welche Jensen berichtet hat, wahrscheinlich um eine hämatogene Infektion gehandelt haben (s. III. Teil).

Der Seltenheit wegen sei ferner ein Fall von Pneumokokkengastritis und Allgemeininfektion angeführt, den Foularton mitgeteilt hat. Es bestanden Petecchien und zahlreiche Hämorrhagien im submukösen Gewebe; im Magen wurden dicke Exsudatmassen gefunden; aus letzteren und aus den Hämorrhagien im Gesicht und der Lunge, wurden Pneumokokken gezüchtet.

Baduel und Gargano haben eine Hausepidemie beobachtet, welche durch den Pneumococcus hervorgerufen war und 11 Fälle verschiedener Art betraf; in allen Fällen, auch den leichteren, wurden die Kokken im Venenblut nachgewiesen.

Weiterhin haben über Pneumokokkenbefunde im lebenden Blut ohne Pneumonie berichtet Pennato (bei Parotitis), Omizzolo und Baduel (beide bei Polyarthritis diplococcica) und Herder und Garrod (bei Endokarditis, Behandlung durch Pneumokokkenserum).

Erwähnt sei endlich, daß Pearce 26 Fälle von letal verlaufenen Pneumokokkeninfektionen ohne Pneumonie seziert hat.

Wie die im Blut kreisenden Staphylokokken mit Vorliebe das Knochenmark des in der Entwicklung begriffenen Knochens angreifen, so scheinen die im Blute vorhandenen Pneumokokken besonders dazu geeignet zu sein, in den Meningen sich festzusetzen und hier eine Meningitis hervorzurufen. Dafür sprechen die bereits erwähnten Fälle von Marchiafava und Bignami, Cohn und Römheld und außerdem eine Reihe von anderen später zu erörternden Fällen, in denen die Meningitis nach einer Pneumonie aufgetreten ist.

Auf der anderen Seite aber entstehen wiederum von einer Pneumokokkenmeningitis aus häufig Bakteriämien, ob nun die Entzündungserreger auf dem Blutwege oder durch Fortschreiten einer lokalen Infektion bzw. auf dem Lymphwege in die Meningen gelangt sind.

So hat QUADU in 9 Fällen von epidemischer Cerebrospinalmeningitis, von denen einer mit Otitis media und Gelenkentzündungen kompliziert war, im Blute während des Lebens Pneumokokken nachgewiesen und nach dem Tode dieselben Bakterien in den Meningen gefunden.

Auch PEDNAR beschreibt 2 Fälle von Pneumokokkenseptikämie bei Meningitis; letztere war das eine Mal wahrscheinlich von einer Rhinopharyngitis, das andere Mal von einem Tonsillenabszeß aus entstanden. PEDNAR fand die Pneumokokken in dem Eiter der Meningen und in der Milzpulpa.

BOZZOLO konnte in einem Fall erst die Diagnose „Meningitis“ stellen, nachdem er die Leber punktiert und in der Punktionsflüssigkeit Pneumokokken gefunden hatte.

RIGHI hatt in mehreren Fällen von Meningitis in dem Blute aus der Fingerbeere Pneumokokken nachweisen können und so die Diagnose festgestellt.

ROGER fand in einem Fall von Meningitis nach Erysipel Pneumokokken im Eiter und Blut.

Schlafkrankheit.

Eine wichtige und interessante Krankheit, die nach MARCHOUX immer auf einer Cerebrospinalmeningitis und einer Pneumokokkeninfektion beruhen soll, ist die Schlafkrankheit der Neger des Senegaldistriktes.

Pneumokokkeninfektionen, besonders in Gestalt einer Meningitis sind bei den Eingeborenen dort häufig, bei den Weißen selten; erstere sind besonders empfänglich für diese Infektionen. Das Negerblut bildet mit Bouillon gemischt auch in vitro einen besseren Nährboden für Pneumokokken, als das Europäerblut. MARCHOUX konnte die Kokken beim Lebenden in $^1/_3$ der Fälle von Pneumonie und in $^4/_5$ der Fälle von Meningitis im Blute nachweisen; bei allen Autopsien wurden sie im Blute und in den Organen gefunden. Tritt bei der Meningitis nicht frühzeitig der Tod ein, so bleibt häufig ein Zustand zurück, der als „maladie du sommeil“ beschrieben wird.

Neuerdings hat aber CASTELLANI bei der Schlafkrankheit im Blute und in der Lumbalflüssigkeit ein Protozoon (Trypanosoma) gefunden, welches er für den Erreger der Krankheit hält; bei Autopsien hat dieser Forscher im Blut auch häufig Streptokokken angetroffen, die als sekundäre Eindringlinge angesehen werden. Der Trypanosomenbefund von CASTELLANI ist vielfach bestätigt worden (s. RABINOWITSCH und KEMPNER), so daß auch die Befunde von MARCHOUX wahrscheinlich als Sekundärinfektionen aufzufassen sind. Allerdings halten eine Anzahl portugiesischer Forscher, an der Spitze BETTENCOURT, daran fest, daß ihr „Hypnococcus“, den sie in vielen Fällen auch im Blut gefunden hätten, der Erreger der Schlafkrankheit sei.

Pneumonie.

Die wichtigste Pneumokokkenkrankheit ist in unseren Breiten die Pneumonia crouposa. Bei dieser Krankheit sind sehr häufig metastatische Entzündungen und Eiterungen, besonders der Gelenke, beobachtet worden.

Brunner hat 22 Fälle von solchen Gelenkmetastasen bei Pneumonie zusammengestellt, Herrich neuerdings 52; Vogelius fand unter 5000 Fällen nur 4 mit Gelenkmetastasen, Raw beobachtete dagegen bei 817 Fällen von Pneumonie 7 mal eine Arthritis.

Was die übrigen mannigfaltigen sekundären Lokalisationen der Pneumokokken im Verlauf oder nach Ablauf einer Pneumonie anlangt, so kann auf die betreffende Zusammenstellung von Brunner (7, III. Teil p. 58) verwiesen werden; die Fälle von Pneumokokken-Osteomyelitis hat Lexer gesammelt. Besonders häufig sind Meningitis und Endokarditis nach Pneumonie beobachtet worden.

Ferner sind eine Anzahl Fälle beschrieben worden, in denen die im Blute der Mutter kreisenden Pneumokokken, auf die Föten übergegangen waren und hier gefunden wurden (Goldscheider, Foa, Netter, Levy, Delestre u. a., Literatur bei Sittmann); ebenso ist der Übergang der Kokken in die Milch festgestellt worden.

Von den neueren Veröffentlichungen mag noch die von Röger erwähnt werden, (Pneumokokkenabszeß zwischen den Rektalmuskeln 6 Wochen nach Pneumonie) und eine andere von Zamfirescu (Pneumonie, Gonitis duplex, Ecchymosen und vereinzelte Phlyktänen fast über den ganzen Körper, allenthalben Pneumokokken).

Derartige Metastasen sind häufig an „loci minoris resistentiae“ entstanden.

So haben Netter und Mariage im Eiter an der Stelle eines unkomplizierten Knochenbruchs bei gleichzeitigem Bestehen einer Pneumonie Pneumokokken gefunden. Mercantonio beobachtete die Vereiterung eines Schultergelenkes durch Pneumokokken bei einem Patienten, welcher an Pneumonie erkrankt war und vorher an der betreffenden Schulter ein Trauma erlitten hatte. Méry sah bei einem Kinde mit Pneumonie Abszesse, welche ausschließlich Pneumokokken enthielten und an Stellen entstanden waren, an denen Koffein injiziert worden war (über Streptokokkenabszesse, oie in gleicher Weise entstanden waren, s. p. 22). Auch die Fälle von eitriger Strumitis, welche verschiedentlich nach Pneumonie beobachtet worden sind (Tavel), müssen hier erwähnt werden.

Alle diese zahlreichen sekundären Lokalisationen der Pneumokokken nach Pneumonie, welche ohne Zweifel auf dem Blutwege entstanden waren, forderten dazu auf, auch das Blut selbst auf die Anwesenheit der Kokken zu untersuchen.

Im Leichenblut und in den inneren Organen von Menschen, welche an Pneumonie gestorben waren, wurden häufig und manchmal in großer Menge Pneumokokken gefunden, im Blute zuerst von Weichselbaum, in den Nieren von Faulhaber und E. Fränkel und Reiche (Literatur s. Sittmann). In neuerer Zeit hat Pearce bei 118 Pneumonieautopsien die Pneumokokken 54 mal im Herzblut, 44 mal in der Leber, 47 mal in der Milz und 51 mal in den Nieren angetroffen.

Pneumokokken im lebenden Blute bei Pneumonie haben zuerst Belfanti und Boulay nachgewiesen. Belfanti hat bei zahlreichen Pneumonikern Blutuntersuchungen vorgenommen, aber nur 6 mal Pneumokokken gefunden; 5 von diesen positiven Fällen endeten mit dem Tode, nur einer kam zur Genesung. Boulay impfte mit dem Blute der Kranken Mäuse; bei 2 Kranken, welche starben, wurden auf diese Weise Pneumokokken im Blute nachgewiesen, bei 2 anderen, welche genasen, wurden keine gefunden. Weiterhin fand Goldscheider mikroskopisch im Blute einer Pneumoniekranken am 6. Krankheitstage Diplokokken und konnte am Tage darauf durch den Tierversuch Pneumokokken im Blute nachweisen; die Frau starb an Pneumokokkenseptikämie.

In Einzelfällen sind ferner positive Blutbefunde erhoben worden vom Verf. (Mitteilung 8, Fall 12, † an Pneumokokkenseptikämie) von Duflocque (Icterus, Heilung) und de Fine Licht (Befund war diagnostisch wichtig).

Fälle von Pneumokokken-Allgemeininfektion nach Pneumonie mit verschiedenartigen Metastasen und positivem Blutbefund während des Lebens haben beschrieben Sittmann (Fall 26), Nicolaysen, Schabad, Spitta, A. Fränkel und Lenhartz. In der Mehrzahl dieser Fälle traten die Metastasen erst nach Ablauf der eigentlichen Pneumonie auf, deren Lösung sich verzögert hatte.

Von mehreren Autoren ist darauf aufmerksam gemacht worden, daß der bakteriologische Blutbefund für die Prognose der Krankheit von Wichtigkeit sein könne. Sittmann sieht z. B. den positiven Ausfall der bakteriologischen Blutuntersuchungen bei der Pneumonie für ein prognostisch ungünstiges Zeichen von meist letaler Bedeutung an, ebenso Kohn und Lenhartz (5). Jochmann (2) hält die Prognose besonders bei Kindern für ungünstig, wenn Pneumokokken im Blut sich finden; er hat alle diese Fälle verloren.

Sittmann hatte unter 16 untersuchten Fällen in 6 positive Resultate, also in 35%; von den 6 positiven Fällen endeten 4 mit dem Tode. Kohn untersuchte 32 Patienten, fand im Blut von 9 Pneumokokken, also in 28% der Fälle; von den letzteren starben 7. Beide Forscher entnahmen 5 ccm Blut, impften dasselbe auf flüssiges Agar und gossen Platten.

Ähnlich waren die Resultate von Sello, welcher dieselbe Methode der Untersuchungen anwandte und unter 48 untersuchten Fällen 25% positive hatte, ebenso von Nazari, welcher wenige Tropfen Blut aus der Fingerstichwunde entnahm, in Bouillon impfte und ebenfalls in 25% der Fälle Pneumokokken fand. Die Untersuchungen von Holst und White dagegen waren nur in 14% bzw. 16% positiv unter 23 bzw. 19 untersuchten Fälldn.

Pässler fand in 6 tödlich endenden Fällen Pneumokokken im Blut, während von 38 geheilten Fällen nur einer positiv war. Er gesteht der septischen Allgemeininfektion eine ausschlaggebende Bedeutung für den letalen Ausgang des Krankheitsfalles zu, hält aber mit Kohn den agonalen Zustand nicht als solchen für die wesentlichste Ursache des Eintritts der Pneumokokkensepsis; die Entstehung der gefahrbringenden Vasomotorenlähmung beruhe ferner nicht auf einer Fernwirkung der in der Lunge gebildeten Toxine, sondern auf einer direkten Schädigung der betreffenden Organe durch die im Blut kreisenden Bakterien.

A. Fränkel (6) hat im ganzen 127 Untersuchungen auf festem Agar ausgeführt und hatte 24 mal (d. h. etwa in 20% der Fälle) positive Resultate; von diesen 24 Fällen kamen 19 ad exitum, nur 5 genasen.

Die Bedingungen für das Erscheinen vieler Pneumokokken im Blut sind nach der Ansicht von Fränkel ziemlich verwickelt. In einem Fall wurde z. B. als Ursache der Bakteriämie bei der Sektion eine Thrombophlebitis festgestellt, welche im Anschluß an einen in unmittelbarer Nähe der betr. Vene befindlichen kirschkerngroßen Abszeß entstanden war; 2 Tage vor dem Tode wurden ca. 2700 Keime in 1 ccm Blut nachgewiesen; eine nachträgliche Vermehrung der Keime im Blut konnte also nicht ausgeschlossen werden. Auch in den Kapillaren, und vor allem in den Lymphgefäßen der pneumonischen Lunge, kämen derartige Thrombosen vor, durch deren Zerfall ebenfalls eine Überschwemmung der Blutbahn mit Keimen stattfinden könnte.

Lenhartz (6) hat 83 Fälle von kroupöser Pneumonie mit dem Plattenverfahren untersucht und in 26 davon (etwa 30%) Pneumokokken im Blut gefunden (darunter in 6 Fällen von Endokarditis); von diesen starben 14, 12 wurden geheilt, letztere verliefen aber besonders schwer; die negativen Fälle kamen alle zur Genesung. Lenhartz ist der Ansicht, daß bei tödlichen Fällen von Pneumonie die Pneumokokkämie fast regelmäßig auftritt und sehr wahrscheinlich als wichtigstes Moment bei der Causa mortis angesprochen werden muß. Die bakteriologische Untersuchung ergibt bei diesen Fällen meist eine rasche Zunahme der Keime, die bis zu 1500 oder mehr in 1 ccm Blut erscheinen. Die Bouillonkultur bietet gegenüber der Plattenmethode keine wesentlichen Vorteile.

Gaultier und Pierre haben 21 Fälle von pneumonischer Phlebitis, meist an den unteren Extremitäten, zusammengestellt; in einer Anzahl der Fälle wurden im kreisenden Blut und in den Thromben Pneumokokken gefunden.

E. Fränkel hat das Wirbelmark von 13 verstorbenen Pneumonikern untersucht und in 4 Fällen, bei denen der Krankheitsprozeß noch nicht abgeschlossen war, keine Pneumokokken nachweisen können. Die Vorstellung, daß bei allen letal verlaufenden Fällen von Pneumonie eine Überschwemmung des Blutes mit Pneumokokken stattfindet, sei also nicht begründet.

Während die bisher genannten Forscher, soweit sie eine größere Anzahl Fälle untersucht haben, meist in etwa 20—30 % derselben Pneumokokken im Blut fanden, haben eine Anzahl anderer Forscher in fast allen oder in allen Fällen die Erreger im Blut feststellen können.

Casati hat das Blut auf Kaninchen übertragen und dann in dem Blute der Tiere durch mikroskopische Untersuchung und Agarkulturen die Anwesenheit der Diplokokken nachgewiesen, und zwar vom 2. Krankheitstage an, sowohl in Fällen, die letal endeten, als auch bei solchen, die zur Heilung kamen, zusammen in 25 Fällen.

Silvestrini und Sertoli gelang es, in 15—16 Fällen Pneumokokken im Blut nachzuweisen, unter 24 Untersuchungen 22 mal. Die große Anzahl der Diplokokken stehe oft, jedoch nicht immer im Verhältnis zur Schwere der Infektion.

Auch Baduel (2) ist auf Grund seiner Untersuchungen der Ansicht, daß die Anwesenheit der Pneumokokken im Blut bei Pneumonie die Regel ist, ebenso hält Berghini (8 Fälle) sie für konstant ohne Beziehung zur Schwere des Falles.

Landi und Cionini haben bei Pneumonikern unter 27 Fällen 25 mal die Pneumokokken aus dem Blut gezüchtet, Kinsey bei starker Verdünnung des Blutes mit Bouillon unter 25 Fällen 19 mal, Jensen angeblich in 20 Fällen stets.

In allen untersuchten Fällen, im ganzen in 90, hat weiterhin Prochaska (2 u. 3) Pneumokokken im Blut Pneumoniekranker gefunden. Prochaska (1) entnahm früher 5 ccm Blut und impfte in Bouillon. Nach einer neueren Mitteilung (4) sät er jetzt 10 ccm aus, meist auf Schrägagar mit Kondenswasser, aber auch in Bouillon und auf Agarplatten.

Prochaska konnte schon am 2. Krankheitstage die Bakterien im Blut nachweisen; ebenso am 1. und 2., sogar 3. Tage nach der Krisis, an letzterem in einem Fall, in welchem später ein metastatischer Muskelabszeß entstand. „Pneumokokken sind in allen Fällen wohl regelmäßig und frühzeitig im Blute, wahrscheinlich je nach den Zeiten in wechselnder Menge und oft sogar in großer Zahl. Manchmal besteht vielleicht eine allgemeine Pneumokokkensepsis, jedoch nicht alle zum Exitus führenden Pneumonien gehen an Sepsis zugrunde (Potatorium, Herz).“

Derselbe Autor (4) hat noch über 4 Fälle von Pneumokokkenblutbefund nach Bronchitis berichtet, von denen einer zum Exitus kam.

Der Grund für den verschiedenartigen Ausfall der bakteriologischen Blutuntersuchungen bei den verschiedenen Forschern wird hauptsächlich in der Methode der Aussaat des gewonnenen Blutes zu suchen sein, da die Menge des verimpften Blutes bei den meisten Untersuchungen ungefähr die gleiche war (5—10 ccm). Sittmann, Kohn, A. Fränkel, Lenhartz und Jochmann haben mit dem Blute Agarplatten gegossen, während Prochaska flüssige Nährböden, Bouillon und besonders Schrägagar mit Kondenswasser, bevorzugt hat. Auf

letzteren Nährböden kommen aber auch diejenigen Keime noch zum Wachstum, welche durch die bakterizide Kraft des Blutes bereits derart in ihrer Entwicklungsfähigkeit beeinträchtigt sind, daß sie auf festen Nährböden, besonders im Innern des zu Platten gegossenen Agars nicht mehr aufgehen (s. p. 12 und 15). PROCHASKA konnte deswegen viel häufiger die Kokken in Blut nachweisen, als die anderen Forscher.

In den positiven Fällen der letzteren kamen nur diejenigen Keime zur Entwicklung, welche durch die bakterizide Wirkung des Blutes wenig oder gar nicht geschädigt waren; die betr. Keime waren also entweder eben erst in die Blutbahn eingedrungen — ein solcher Fund kann aber wohl nur als seltener Zufall gelten — oder aber, was wohl meist der Fall war, die bakterizide Kraft des Blutes war in diesen Fällen schon vermindert oder erloschen, das Blut begann selbst ein Nährboden für die eingedrungenen Keime zu werden, welche sich zuweilen bereits in ihm zu vermehren schienen (KOHN und A. FRÄNKEL).

Daher ist es ohne weiteres erklärlich, daß der bei weitem größte Teil der Patienten, in deren Blut die oben genannten Forscher mit der Plattenmethode Pneumokokken nachweisen konnten, starben. Wenn die betreffenden Autoren also diePrognosè bei positivem Blutbefund ungünstig stellen, so haben sie demnach nur für solche positiven Fälle recht, in denen der Blutbefund durch die Plattenkultur erhoben worden ist (besonders wenn hier die Zahl der Keime eine größere ist). Für Untersuchungen mit flüssigen Nährböden trifft ihre Meinung nicht immer zu.

Auch A. FRÄNKEL hält neuerdings „wenige Keime, die auf Bouillon geimpft werden müssen, um jede bakterizide Kraft auszuschalten, für einen bedeutungslosen Befund: dagegen ist die Prognosis pessima, wenn sich auf 1 ccm Blut viele Keime einfach auf Agar entwickeln.“ Ähnlich hat sich BÉCO bereits 1899 geäußert, daß nämlich einzelne isolierte Kokken bedeutungslos seien, sich vermehrende Häufchen aber ein bedenkliches Zeichen.

FRÄNKEL (4 und 6) hat übrigens, seitdem er 6—10 ccm Blut in Bouillon impft, wie PROCHASKA immer positive Resultate.

So haben die bakteriologischen Blutbefunde bei Pneumonie recht wichtige und interessante Grundsätze für die Bakteriologie des Blutes im allgemeinen ergeben, während der praktische Wert dieser Befunde nur verhältnismäßig gering zu sein scheint.

Für die Diagnose werden diese Untersuchungen nur in den seltesten Fällen in Betracht kommen, für die Prognose nur in denjenigen Fällen, bei welchen größere Mengen von Keimen in oder auf festen Agarnährböden aufgehen, bei welchen also bereits eine

Pneumokokkenseptikämie vorliegt. In diesen Fällen wird aber die Prognose meist auch aus dem klinischen Befunde zu stellen sein.

Schlußsätze.

1. Bei Pneumonia crouposa treten wohl stets Pneumokokken ins Blut über und sind in demselben wahrscheinlich in jedem Falle bei geeigneten Untersuchungsmethoden (flüssiger Nährboden, starke Verdünnung des Blutes) auch nachzuweisen. Meist gehen die Bakterien im Blute schnell wieder zugrunde.

2. In letal verlaufenden Fällen kommt es recht häufig sub finem vitae zu einer Vermehrung der Keime im Blut, zu einer Pneumokokken-Septikämie. Andererseits können auch die ins Blut übergetretenen Keime in demselben zur Zeit des Todes bereits zugrunde gegangen sein, und der Tod ist dann aus anderen Ursachen erfolgt (Potatorium, Herz, vielleicht Toxine).

3. Um Anhaltspunkte für die Prognose aus den Blutuntersuchungen zu gewinnen, ist es zweckmäßig, letztere mit der Agarplattenmethode anzustellen.

Meningokokken (Meningitis).

Die Meningokokken stehen den Pneumokokken sehr nahe und sind früher wahrscheinlich häufiger mit ihnen verwechselt worden. Über Blutbefunde von Meningokokken bei bestehender Meningitis ist folgendes mitgeteilt worden:

Councilmann, Mallory und Wright haben Gelegenheit gehabt 35 Sektionen bei Meningokokkenmeningitis zu machen und haben auch jedesmal Kulturen vom Blut, der Leber, der Milz und den Nieren angelegt. Das Resultat dieser Kulturversuche deutete nach Ansicht der betr. Forscher darauf hin, daß die Meningokokken niemals Septikämie verursachen, sondern sich auf die pathologisch affizierten Teile beschränken.[1])

Gegen die Ansicht der genannten 3 Autoren spricht eine Mitteilung von Osler, welcher 8 Fälle von Gelenkentzündung bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis beobachtet hat und in einem Fall von Meningitis und Vereiterung eines Kniegelenks in der Lumbalflüssigkeit, im Eiter des Gelenkes und im Blute während des Lebens den Diplococcus intracellularis (Meningococcus) hat nachweisen können. Auch Thiercelin und Rosenthal haben in einem Fall von Cerebrospinalmeningitis sowohl intra vitam im Armvenenblut, als auch post mortem im Eiter der Hirnmeningen Meningokokken gefunden.

Ferner hat Salomon über eine Meningokokkenbakteriämie berichtet. Die Krankheit begann mit Gelenkschwellungen und einem flohstichartigen Exanthem. Im Blut wurden von Ende der 1. bis zum Ende der 4. Woche Meningokokken nachgewiesen. Erst nachdem die Allgemeinerkrankung 2 Monate gedauert hatte, traten

---

[1]) Dieser Schluß ist meines Erachtens bei der Schwierigkeit der Meningokokken aus dem Blut zu züchten nur dann gerechtfertigt, wenn in jedem Fall auch eine gründliche mikroskopische bzw. histologische Untersuchung des Blutes und der inneren Organe stattgefunden und ein negatives Resultat gehabt hat.

Nackenstarre und andere meningitische Erscheinungen auf; in der durch Lumbalpunktion gewonnenen Lumbalflüssigkeit fanden sich nun ebenfalls Meningokokken; der Ausgang war günstig.

Die Meningokokken sind in diesem Fall zuerst in das Blut eingedrungen, vielleicht von den Tonsillen aus, und haben zuerst eine Blutinfektion mit septischen Erscheinungen hervorgerufen, erst später haben sie sich in den Meningen angesiedelt. Nach Salomon bildet der Fall eine Stütze für die Anschauung, daß, wenn ein Infektionserreger auch einmal auf einem anderen, als dem gewöhnten Wege in den Organismus eintritt, er doch nachher auf dem Wege der Blutbahn seinen Prädilektionsort wiederfindet.

Lenhartz (6) teilt 3 Fälle von Allgemeininfektion durch den Meningococcus bei bestehender Meningitis mit. In 2 der Fälle bestanden verschiedenartige durch die Kokken hervorgerufene Metastasen, besonders in den Gelenken, im dritten wurden die Meningokokken im Leichenblut neben zahlreichen Streptokokken gefunden; in den Meningen wurden in diesem Fall nur Meningokokken nachgewiesen.

Möller hat die Meningokokken in einem Fall von Meningitis bei Lungenentzündung in der Lumbalflüssigkeit und 1 Tag vor dem Tode auch im Blut gefunden.

Bettencourt und França haben in 6 Fällen von Meningitis cerebrospinalis epidemica während des Lebens vergeblich das Blut untersucht, in 3 Fällen aber im Herzblut mikroskopisch die spezifischen Erreger gefunden.

Durch diese Fälle dürfte bewiesen sein, daß auch die Meningokokken Allgemeininfektion und Bakteriämie hervorzurufen imstande sind, wenn auch eine eigentliche Septikämie durch Meningokokken im Verhältnis seltener, als durch Pneumokokken bewirkt zu werden scheint.

Von anderen Bakterien sind vor allen die Pneumokokken häufig bei Meningitis gefunden worden (über bezügliche Blutbefunde s. p. 64 und 65).

Ebenso kann die Meningitis auch durch die eigentlichen Eiterkokken hervorgerufen werden und als Metastase bei den septischen Krankheiten auftreten; im Blute sind in derartigen Fällen von Meningitis die Eiterkokken häufig nachgewiesen worden (s. „Staphylokokken und Streptokokken“).

Betreffs der Blutbefunde in Fällen von Meningitis, welche durch den Friedländer'schen Bacillus (Fall von Canon, Chiari, und Brunner), durch den Bac. aerogenes capsulatus (Howard), durch Typhus- und Influenzabacillus hervorgerufen worden sind, s. die betreffenden Bakterien.

Schließlich seien noch die Blutuntersuchungen angeführt, welche Slawyk bei Meningitis tuberculosa (et purulenta) an Kindern vorgenommen hat:

30 Untersuchungen während des Lebens waren negativ, 33 an der Leiche (Armvenenblut) nur 1 mal positiv; es wuchsen in diesem Falle, in welchem neben der Meningitis eine ulceröse Darmtuberkulose bestand, Staphylokokken.

Slawyk führt mit Recht diese zahlreichen negativen Befunde gegen die Annahme eines agonalen Eindringens von Keimen in die Blutbahn an.

Bacterium coli.

Befunde des Bacterium coli an der Leiche, in den inneren Organen oder im Herzblut sind gewöhnlich einem besonderen Mißtrauen begegnet, da festgestellt worden ist, daß dieses Bacterium häufig bald nach dem Tode vom Darm aus in die inneren Organe eindringt. Aus diesem Grunde werden nur die sicheren und wichtigeren Befunde an der Leiche mitgeteilt werden. Befunde in dem Blute peripherer Venen der Leiche dürften auch bei diesem Bacterium einwandsfrei sein.

Die Allemeininfektionen durch Bacterium coli sind gewöhnlich entweder unmittelbar vom Darm aus enstanden oder mittelbar von in seiner Nähe liegenden Organen aus (Genitalien, Harnorgane, Leber)[1].

So fanden Chantemesse, Widal und Legry 1891 in einem Fall von Peritonitis nach Abort im Uterus, im Eiter des Peritoneum und im Blut das Bact. coli.

Eine andere tödliche Puerperalinfektion (mit akuter eiteriger Parametritis) durch Bacterium coli beobachtete Eisenhardt; die Bakterien wurden während des Lebens im Eiter und im Harn fast in Reinkultur gefunden.

Dann hat 1893 Chiari eine Allgemeininfektion durch Colibakterien beschrieben; bei einem septischen Emphysem nach Amputation einer gangränösen Extremität fand sich 23 Stunden nach dem Tode in der Muskulatur des Rumpfes, in allen Organen und in der Vena jugularis communis das Bacterium coli in Reinkultur, meist in großen Mengen.

Es folgt chronologisch der vom Verf. beobachtete Fall von Perforationsperitonitis nach Typhus (Canon 4, Fall 16); hier wuchsen aus dem Armvenenblut der Leiche zahlreiche Kolonien von Bacterium coli.

In einem Falle von Etienne hat das Bacterium coli eine Endocarditis ulcerosa et vegetans hervorgerufen, im Endokard in der Milz, der Leber und den Nieren wurde das Bacterium in Reinkultur gefunden.

Im lebenden Blut sind in folgenden Fällen Colibakterien nachgewiesen worden:

Alessandri konnte in einem Falle von Dysenterie und Septikämie nach Mamma-Amputation 6 Tage vor dem Tode aus dem Blut in Reinkultur das Bacterium coli züchten, ebenso aus dem diphtherischen Exsudate der Wunde und post mortem aus der Milz und dem Exsudate der Hirnhäute; Alessandri nimmt an, daß die Blutinfektion infolge der Dysenterie vom Darm aus erfolgt sei und die Infektion der Wunde auf dem Blutwege.

Gwyn hat aus dem Blute eines scheinbar an Typhus Erkrankten einen Bacillus gewonnen, welcher der Coligruppe angehört.

F. Holst hat in einem Fall von akuter Enteritis im Blute viele Colistäbchen gefunden, welche später auch im Urin sich zeigten.

Ferner hat Henschen bei Endokarditis 4 Wochen vor dem Tode Bacterium coli im Blute nachgewiesen; 8 Tage später fand er einen dem Bact. coli ähnlichen Bacillus; im Leichenblut fanden sich Streptokokken.

Widal und Lemierre haben 4 Fälle von Colibazillen-Septikämie beschrieben und die Erreger im lebenden Blut nachgewiesen (Phlegmone der Fossa ischio-rectalis, septischer Abort und 2 typhusähnliche Fälle, von denen 1 zur Genesung kam.

Über einige Befunde bei Säuglingen von Czerny und Moser (Fall 4 und 15) und Finkelstein (in 6 Fällen) s. p. 41 und 42.

---

[1]) Über sonstige Infektionen durch dieses Bacterium, metastatische Abszesse u. dgl. findet sich bei Macaigne, ferner bei v. Kahlden und Brunner (7, p. 72) eine Zusammenstellung.

Die Fälle von Vincent, Gilbert und Dominici, Hanot, Hintze, Etienne, Faber, Curschmann und Wenhardt werden unter „Infektionen der Leber und Gallenblase“ ausführlicher besprochen.

Unter den bisher mitgeteilten Befunden sind einige, bei welchen das Bacterium coli nur vorübergehend im Blute sich fand, indem spätere Untersuchungen kurz vor dem Tode entweder negativ waren (Fall 15 von Czerny und Moser, auch wohl Fälle von Finkelstein) oder aber pyogene Kokken ergaben (Fall von Henschen, dazu der zweite unter „Infektionen der Harnwege“ angeführte Fall von Bertelsmann und Mau.)

Aus diesen Fällen scheint zwar hervorzugehen, daß das Bacterium coli nicht imstande ist, eine eigentliche Blutinfektion hervorzurufen, sondern schnell im Blute zugrunde geht, um ev. anderen Bakterien Platz zu machen. Jedoch sprechen eine Anzahl anderer Fälle dagegen, z. B. die von Chiari, Canon, Etienne und Alessandri, ferner die Blutbefunde von Bacterium coli bei Infektionen der Leber und Gallenblase (s. dieselben), in welchen zuweilen sub finem vitae große Mengen der Bakterien im Blute gefunden worden sind, und besonders die gleich zu beschreibenden Fälle von Infektionen der Harnwege. Durch alle diese Befunde wird es wahrscheinlich, daß das Bacterium coli auch blutpathogen werden und eine Septikämie hervorrufen kann.

Allerdings müssen wir wohl annehmen, daß die Fähigkeit des Bacterium coli, im Blute festen Fuß zu fassen und Septikämien zu erzeugen, geringer ist, als die der pyogenen Kokken, so daß es von letzteren im Blute leicht verdrängt und überwuchert wird.

Infektionen der Harnwege.

Die ersten bakteriologischen Blutbefunde bei Infektionen der Harnwege sind bereits im Jahre 1888 und 1889 von französischen Forschern mitgeteilt worden.

De Gennes und Hartmann fanden im Blute eines Patienten, bei welchem die Urethrotomie gemacht und der Dauerkatheter entfernt worden war, mehrere Male nach dem Urinlassen während Schüttelfrösten „la bactérie septique de Clodo“ (wahrscheinlich Bacterium coli); im Urin fand sich das gleiche Bacterium; während der fieberfreien Intervalle war das Blut frei von Bakterien. Die Forscher betonen die Wichtigkeit dieses Befundes für die Theorie des Urinfiebers.

Albarran kultivierte bei einem Kranken, welcher nach Lithotripsie starb, 16 Stunden vor dem Tode aus dem Blute Colibazillen und Streptokokken.

Sittmann und Barlow haben ferner im Jahre 1894 11 Stunden vor dem Tode in einem Fall von Strictura urethrae, Cystitis, Pyelonephritis und verruköser Endokarditis Bacterium coli in Reinkultur im Blute gefunden, ebenso im Urin.

Hitschmann und Michel haben in einem Fall von Endokarditis nach Dilatation einer Harnröhrenstriktur post mortem aus dem Endokard und den metastatischen Abszessen und Infarkten der inneren Organe das Bacterium coli in Reinkultur gezüchtet.

Krogius und Schnitzler haben jeder eine Proteusallgemeininfektion nach Cystitis beobachtet.

In neuerer Zeit haben dann Bertelsmann und Mau bei 5 Fällen von Urethalfieber Bakterien im Blut nachgewiesen.

In 2 dieser Fälle wurde das Bacterium coli gefunden, einmal in größeren Mengen zusammen mit 2 Kolonien von Streptokokken bei einem Mann mit Prostatahypertrophie, welcher bougiert wurde und einen Schüttelfrost bekam; der Patient genas wieder. In dem anderen Falle trat ebenfalls nach Bougierung ein Schüttelfrost auf. Eine Blutimpfung bei Beginn desselben ergab zahllose Kolonien von Staphylococcus aureus und Bacterium coli; am nächsten Tage war das Blut wieder steril; aus dem Urin wurden dieselben Bakterienarten, wie aus dem Blut gezüchtet. Eine nach 14 Tagen vorgenommene erneute Dehnung der Harnröhre löste wieder eine Bakteriämie aus, diesmal von Staphylokokken und Proteusbakterien, und 6 Tage darauf starb der Patient an reiner Staphylokokkenseptikämie.

Bei 2 anderen Patienten von Bertelsmann und Mau mit Urinfieber waren von Schottmüller bzw. Kunz einmal massenhaft Proteusbakterien, das andere Mal während eines Schüttelfrostes ziemlich zahlreiche Streptokokken im Blut nachgewiesen worden; beide Patienten wurden geheilt. Bertelsmann erwähnt in seiner zweiten Mitteilung noch einen 5. Fall von Urethralfieber mit Blutbefund (Staphylokokken und Bacterium coli; Genesung).

Diesen 5 Fällen von Bertelsmann und Mau mit Urinschüttelfrost und positivem Blutbefund stehen vier andere gegenüber, bei welchen die bakteriologischen Untersuchungen des Blutes negativ gewesen waren.

Bei derartigen negativen Befunden ist aber die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß anaerobe Bakterien oder andere Arten, welche bei dem gewöhnlichen Kulturverfahren sich nicht züchten lassen, im Blut vorhanden sind. Da bei Infektionen der Blase und Harnwege solche Bakterien vorkommen, wird es sich vielleicht empfehlen, obige Möglichkeit bei Blutuntersuchungen während Urinschüttelfrösten zu beachten und auch anaerobe Blutkulturen anzulegen oder in besonderen Fällen neben dem Anlegen von Kulturen das Blut mikroskopisch mit dem verschiebbaren Objekttisch zu durchsuchen. In Fällen, in denen sich so zahlreiche („unzählbare“) Keime im Blute vorfinden, wie in dem 2. Fall von Bertelsmann und Mau würde auch die mikroskopische Durchsuchung von Blutpräparaten voraussichtlich zum Ziele führen.

Lenhartz (7, unter „Bacterium coli“, „Staphylokokkensepsis“ (Fall 51) und „Staphylokokken- bzw. Streptokokkenendokarditis“) hat 7 Fälle von Blutbefund bei Infektionen der Harnwege mitgeteilt.

In 2 dieser Fälle (Pyelitis und Steinniere mit Nierenabszeß) wurde das Bact. coli im lebenden Blut gefunden, und zwar einmal 2 Tage vor dem Tode in großen Mengen. In 5 anderen Fällen, in denen die Infektion von den unteren Harnwegen ausging (nach Harnröhrenquetschung, Katheterisieren oder Bougieren) wurde 4mal eine Staphylokokkenendokarditis, 1mal (Fall 22) eine Streptokokkenendokarditis beobachtet und durch den Nachweis der betr. Kokken im Blute während des Lebens diagnostiziert.

Lenhartz neigt infolge seiner Befunde zu der Annahme, daß im zentralen Abschnitte des uropoetischen Systems besonders das Bacterium coli, in den peripheren in erster Linie Staphylokokken Allgemeininfektionen auslösen. Dieser Annahme gegenüber sei bemerkt, daß bei den oben zusammengestellten Fällen auch bei Blutinfektionen, welche von den peripheren Harnwegen ausgingen, meist das Bacterium coli gefunden worden ist.

Aus den mitgeteilten Befunden ergibt sich, daß in einer Anzahl der Fälle von Urethral-Schüttelfrost im Blute Bakterien sich befinden, manchmal in recht großer Zahl, und daß diese Bakterien nach Abfall des Fiebers wieder aus dem Blute verschwinden können.

Bertelsmann vermutet, daß es sich beim Urethralfieber um direktes Einpressen bakteriologischen Harnes in offene Gefäße handelt und daß das Urethralfieber leichtester Art möglicherweise durch das Eindringen nicht pathogener Keime entsteht.

Auffallend ist es, daß diese Untersuchungen erst so lange Zeit nach den Mitteilungen der französischen Forscher wieder aufgenommen worden sind. Es scheint, daß bei dem Urinfieber, ähnlich wie bei dem gleich zu besprechenden Gallenfieber, bakteriologische Blutuntersuchugen eine besonders günstige Ausbeute versprechen und uns auch über allgemeine Gesichtspunkte in Fragen der Blutbakteriologie wertvolle Aufschlüsse geben können.

Infektionen der Leber und Gallenblase, insbesondere bei Cholelithiasis.

Verhältnismäßig häufig scheinen Bakterien bei Infektionen der Leber und Gallenblase, insbesondere bei Cholelithiasis, ins Blut überzutreten.

Brieger hat einen Fall von Gallenblaseneiterung beschrieben, bei dem sich Metastasen im Gehirn, Rückenmark und in den Lungen gebildet hatten, welche ebenso, wie der Eiter der Gallenblase, Staphylokokken enthielten.

Netter gibt an, den Staphylococcus aureus im Blute eines Gallensteinkranken während eines Fieberanfalles gefunden zu haben, ferner in einem Fall von ictère grave primitif (ebenfalls im lebenden Blute) und außerdem zusammen mit einem kleinen Bacillus (Bact. coli?) bei einem Kranken, welcher an Lebercirrhose litt. An der Leiche hat Netter den Staphylococcus aureus im Blute und in der Milz in einem Falle von Miliartuberkulose und Icterus gravis nachgewiesen und ferner, gemeinschaftlich mit Martha, einen dem oben erwähnten gleichenden kleinen Bacillus in einem Fall von Cholelithiasis und Endokarditis, hier im Endokard und in den Eiterherden der Leber und Gallenblase. Die betreffenden Untersuchungen von Netter sind nicht genauer beschrieben; den Befunden im lebenden Blut fehlen außerdem Kontrolluntersuchungen, die um so wichtiger sind, als es sich um Staphylokokken handelt, so daß einige der Befunde von Netter nicht völlig gesichert erscheinen.

Bozzolo (1) hat die Leber eines Kranken punktiert, welcher an Cholelithiasis und Meningitis litt, und Pneumokokken in der Punktionsflüssigkeit angetroffen; die Sektion ergab Gallensteine mit Bildung kleiner Abszesse in der Leber, Meningitis und akute Endokarditis; allenthalben fanden sich Pneumokokken.

Auch in dem einen der vier vom Verf. mitgeteilten Fälle von Cholelithiasis handelte es sich um eine Pneumokokkeninfektion (Canon 4, Fall 38).[1])

W., Frau, 67 Jahre alt. Aufnahme 25. August 1891. Seit Juli 1891 Gelbsucht. Leber vergrößert, hochgradiger Icterus, anfänglich fieberfrei; vom 8. November an Fieber, tägliche Höhe gegen 39°, oft fieberfreie Tage dazwischen, mehrere Male Schüttel-

---

[1]) Der Fall wird deswegen genauer mitgeteilt, weil er für spätere Erörterungen mehrfach von Wichtigkeit ist.

frost. Vom 27. November an kein Fieber, zuweilen subnormale Temperatur. Am 9. Dezember gestorben. Autopsie ergibt Gallensteine, Verstopfung des Ductus choledochus, in der Leber zahlreiche Gallengangsabszesse.

Bakter. Befund: Blutimpfung während des Lebens:

13. November nach einem Schüttelfrost (Temperatur 40°), aus 12 Tropfen Blut wachsen 30 Kolonien von Pneumokokken. 16. November Temperatur 39,5°, Impfung negativ. 23. November nach einem Schüttelfrost (Temperatur 39°), wenige Kolonien Pneumokokken. 30. November subnormale Temperatur (35,5°), wenige Kolonien Pneumokokken.

Nach dem Tode 2 mal Impfung aus der Armvene, beide Male negativ. Impfung aus der Milz negativ. Im Eiter der Leberabszesse finden sich Pneumokokken in Reinkultur. Die aus dem lebenden Blut und aus dem Eiter gewonnenen Kokken wurden durch Impfung zweier Mäuse identifiziert.[1])

Lenhartz (6) hat ebenfalls in einem hierher gehörigen Fall Pneumokokken in spärlicher Menge im lebenden Blut bei 3 maliger Untersuchung nachgewiesen, das erste Mal bereits 13 Tage vor dem Tode, das letzte Mal 7 Tage vor demselben und im Verlaufe eines schweren Schüttelfrostes. Es wurde zur Operation geschritten, aber weder in der geschrumpften Gallenblase noch im Cysticus Eiter gefunden. Die Sektion ergab neben einer Endokarditis in einem Pfortaderast zweiter Ordnung mißfarbige Gerinnsel und Eiter, in denen ausschließlich Pneumokokken sich fanden.

Wie in vorstehenden Fällen der Pneumococcus, so ist zuweilen auch der Friedländersche Bacillus als Erreger von Gallenblaseneiterung und nachfolgender Septikämie angetroffen worden:

So wurde er vom Verf. (4, Fall 39) in einem Falle von Leberabszessen nach Cholelithiasis in Reinkultur in den Gallengangsabszessen der Leber und im Armvenenblute der Leiche gefunden; in diesem Fall waren, wie im vorigen, zahlreiche Schüttelfröste aufgetreten. In einem anderen Falle von Leberabszessen wurde überwiegend der Bac. Friedländer im Eiter festgestellt.

Clairmont fand ihn bei Cholelithiasis in der Gallenblase und in einem Abszeß zwischen Leber, Magen und Darm, zusammen mit spärlichen Colistäbchen. Da der Bacillus in diesem Fall auch auf der Bronchialschleimhaut in größerer Menge vorhanden war, nimmt Clairmont an, daß er von den Bronchien in den Darm und von hier in die Gallengänge gelangt sei (s. dazu III. Teil).

Auch Ranzi beschreibt einen Fall von Leberabszeß, bei welchem aus dem Abszeßeiter, aus dem peritonitischen Exsudat, sowie aus dem Gallenblaseninhalt Pneumobazillen in Reinkultur gezüchtet wurden.

In vielen Fällen wurden Staphylokokken gefunden, außer in den im Anfang dieses Kapitels besprochenen Fällen noch in folgenden:

In einem dritten Fall des Verf. (4, Fall 40) fand sich im Eiter der Gallenblase und der Parotis und im Armvenenblut der Leiche der Staphylococcus aureus in Reinkultur.[2])

Weiterhin hat Vincent in einem Fall von Cirrhosis hepatis post mortem aus der Leber, Galle und Milz den Staphylococcus albus kultiviert.

Über mehrere Fälle verfügt Sittmann:

Im Fall 10 dieses Forschers (Cholelithiasis) wuchsen einige Kolonien vom Staphylococcus aureus aus 2 ccm Blut, welches während eines Fieberanfalles ent-

---

[1]) In zwei anderen Fällen von Cholecystitis, bei welchen keine Blutuntersuchungen vorgenommen worden waren, wurden ebenfalls vom Verf. in dem bei der Operation entnommenen Gallenblaseninhalt Pneumokokken in Reinkultur nachgewiesen; die eine Patientin starb später an hypostatischer Pneumonie und Darmblutungen.

[2]) In einem weiteren Fall des Verf., in welchen hauptsächlich Bacterium coli in den Gallengangsabszessen vorhanden war, waren Untersuchungen des Blutes während des Lebens und nach dem Tode negativ.

nommen worden war. Kontrolluntersuchungen fehlen. Im Fall 11 von Sittmann handelte es sich um eine Cholecystitis mit Leberabszessen. Im Blut wurde während des Lebens Bacter. coli, Staphylococcus albus und ein nicht wachsender Staphylococcus gefunden, welche alle auch anfangs in dem durch Punktion entnommenen Eiter vorhanden waren; bei der Sektion war nur noch Bacterium coli im Eiter nachweisbar. Der dritte Fall von Sittmann (Fall 12) betrifft ein Karzinom der Leber und Gallenblase mit vollkommenem Gallenverschluß und Fiebererscheinungen, bei welchem im lebenden Blute der Staphylococcus albus nachgewiesen wurde, welcher auch bei der Sektion zusammen mit dem Streptococcus und Bacterium coli in der Galle sich fand. In diesem Fall trat, ebenso wie in dem vom Verf. beobachteten Fall von Staphylokokken-Allgemeininfektion bei Cholecystitis eine Parotitis auf.

Dann hat noch v. Korczynski in einem Fall von Cholelithiasis mit Schüttelfrösten Staphylokokken im Blut festgestellt, der Fall kam zur Heilung nach Punktion eines Leberabszesses (leider fehlt die Kontrolluntersuchung des Eiters).

Noch häufiger als der Staphylococcus scheint Bact. coli bei Infektionen der Leber und Gallenblase eine Bakteriämie hervorgerufen.

Legendre und Raoult haben in einem Falle von Verschluß des Ductus choledochus und Lebereiterung in dem Herzblute, ferner in der Gallenblase, in den Leberabszessen und in der Cerebrospinalflüssigkeit Bacterium coli in Reinkultur gefunden.

Über einen ähnlichen Fall von Gallen- und Lebereiterung hat Stern berichtet. Hier war das Bacterium coli im Eiter der Leber und der Meningen und in der Milz vorhanden.

Vincent hat in einem Fall von ictère grave 6 Stunden nach dem Tode aus Blut, Leber, Galle, Lungen und Nieren das Bacterium coli in großer Menge gezüchtet.

Gilbert und Dominici haben in 3 Fällen von Cholecystitis im Eiter der Gallenblase und im Blut der Leiche (allerdings Herzblut) ebenfalls diese Darmstäbchen gefunden und in einem der Fälle bereits im Leben durch Punktion in der Leber festgestellt.

Hanot hat in einem Fall von schwerem hypothermischen Icterus einen Tag vor dem Tode aus der Cubitalvene, aus Milz und Leber Blut mit einer Spritze entnommen und darin das Bacterium coli nachgewiesen.

Hintze hat 8 Stunden nach dem Tode bei Cholelithiasis in den inneren Organen, welche mit Gasblasen durchsetzt waren, ebenfalls Colibazillen gefunden.

Etienne hat in einem Fall von Verstopfung des Choledochus durch einen Askariden und Gallenblaseneiterung aus dem Blute 2 Tage vor dem Tode und später bei der Sektion aus dem Eiter der Gallenblase zahlreiche Kolonien von Bacterium coli gezüchtet.

Dann hat Faber in einem Fall von intermittierendem Leberfieber die Leber punktiert und in der Punktionsflüssigkeit einen kurzen dicken Bacillus (Coli-Art?) angetroffen, welcher sich auch im Harn vorfand, also wohl auch in das Blut übergetreten sein mußte; nach Abgang eines Gallensteines trat Genesung ein.

Endlich wurde von Lenhartz (6) in einem Fall von Cholecystitis kurz vor dem Tode das Bacterium coli im Blut gefunden.

Erwähnt sei ferner, daß auch Typhusbazillen im Eiter der Gallenblase bei Cholecystitis nach Typhus zuweilen angetroffen worden sind, z. B. von Chiari; im Blut scheinen Typhusbazillen in solchen Fällen bisher noch nicht beobachtet worden zu sein.

„Paracolonbazillen" (wohl nur eine Abart des Bacterium coli) haben in einem Fall von Infektion der Gallenblase nach Typhus Berg und Libmann in der bei der Operation entnommenen Galle und 5 Tage vor dem Tode auch im Blute gefunden; kurz vor dem Tode waren daneben auch Staphylokokken und Streptokokken im Armvenenblute vorhanden.

Eine Blutinfektion mit „Paratyphusbazillen" ist bei Cholelithiasis von Rudolf Schmidt beobachtet worden. Die Bazillen wurden intra vitam und post mortem

aus der Niere, aus Herzauflagerungen, Pleura- und Gallenblaseninhalt gewonnen; sie unterschieden sich von Typhusbazillen nur durch die fehlende Agglutinationsreaktion.

Lenhartz (6) hat nur 2 positive, dagegen eine größere Anzahl negativer Blutuntersuchungen bei Infektionen der Gallenwege zu verzeichnen gehabt und schließt daraus, daß bei diesen Infektionen die Blutuntersuchung in der Regel negativ sei, „weil es sich um das Bacterium coli handelt, das entweder weniger zum Einbruch in die Blutbahn befähigt ist, oder dort rasch zerstört wird“. Diese Annahme von Lenhartz stimmt mit den oben zusammengestellten Befunden nicht ganz überein. Denn einerseits kommen doch recht häufig auch Infektionen durch andere Bakterien hier vor — in unseren Fällen betrugen sie etwa die Hälfte —, und andererseits wurde auch ziemlich häufig das Bacterium coli bei Infektionen der Gallenwege im Blut nachgewiesen, im ganzen in 13 Fällen, darunter in 5 während des Lebens. Auch Septikämien können wohl durch das Bacterium coli verursacht werden — Lenhartz selbst hat es 2 Tage vor dem Tode in einem Fall von Infektion der Harnwege im Blute angetroffen —, wenn auch solche Fälle selten sind (s. Bacter. coli).

Bei Leberabszessen, die nicht im Anschluß an eine Cholelithiasis entstanden sind, sind ebenfalls öfter die Infektionserreger im Blute gefunden worden.

So konnte Zankerol in 3 Fällen von Leberabszessen nach Dysenterie im strömenden Blute Streptokokken nachweisen, die auch im dysenterischen Stuhl vorhanden waren.

Curschmann fand bei einem Patienten, bei welchem die Diagnose zweifelhaft war, im Blute massenhaft und ausschließlich Bacterium coli; es bestanden Leberabszesse, welche durch eine Phlebitis nach Appendicitis hervorgerufen waren.

Dann hat auch Wenhardt in einem Fall von Leberabszeß Bacterium coli im Blut während des Lebens nachgewiesen und Lenhartz (6) nach dem Tode in 2 Fällen von Pylephlebitis und Leberabszessen (darunter einmal nach Vereiterung verkalkter Mesenterialdrüsen und terminaler Peritonitis).

Überblicken wir die bei Infektionen der Leber und Gallenwege mitgeteilten Blutbefunde, so ergibt sich, daß meist Colibazillen, etwas seltener Staphylokokken bei dieser Krankheit im Blute angetroffen worden sind, in 3 Fällen wurden Pneumokokken, in 1 der Friedländer'sche Bacillus aus dem Blute gezüchtet.

Weiterhin ist bemerkenswert, daß recht oft die Bakterien während eines Schüttelfrostes oder gleich nach einem solchen im Blute nachgewiesen werden konnten (Netter, Canon, Sittmann, v. Korscynski). Besonders interessant ist in dieser Beziehung der vom Verf. beobachtete Fall 38. Während einer Krankheitsperiode, in der zahlreiche Schüttelfröste auftraten, wurden 3mal Pneumokokken im Blute gefunden, 2mal nach einem Frost; während der letzten 9 Tage vor dem Tode wurden keine Schüttelfröste mehr beobachtet, und auch die Kokken verschwanden aus dem Blute, sie waren im

Leichenblute nicht mehr vorhanden. Es ist daher sehr wahrscheinlich, daß die Kokken während der Schüttelfröste in das Blut eingedrungen sind oder vielmehr daß die Fröste durch das Eindringen der Bakterien in die Blutbahn hervorgerufen wurden; weiter liegt die Vermutung nahe, daß die Bakterien infolge Durchbruch eines der zahlreichen kleinen Gallengangsabszesse in ein Blutgefäß der Leber, wahrscheinlich eine Lebervene, in das Blut gelangt sind (betreffs der Schüttelfröste s. auch „Infektionen der Harnwege").

Aber auch in Fällen, in denen die kleinen Leberabszesse fehlen, werden die Schüttelfröste bei der Cholelithiasis wenigstens zum großen Teil auf eine Blutinfektion zurückgeführt werden müssen.

Auf diese Verhältnisse ist bei einer Besprechung der betr. Fälle in meiner damaligen Mitteilung bereits aufmerksam gemacht worden. Auch Sittmann sagt etwa 1 Jahr später: „Weitere Untersuchungen des Blutes müssen dartun, ob es nicht bei jeder mit Temperatursteigerung einhergehenden Gallensteinkolik zu einer Infektion nicht nur der Gallenwege, sondern auch des Blutes kommt."

Die bakteriologischen Blutuntersuchungen bei den Infektionen der Gallenwege sind nicht nur ätiologisch und diagnostisch wichtig, sondern können auch vielleicht für die Therapie in manchen Fällen von Wert werden (s. Canon 6, p. 94 u. 95):

Riedel hat öfter hervorgehoben, unter anderem in der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1898, daß es in manchen Fällen von Cholelithiasis für die Frage, ob operiert werden soll oder nicht, zu wünschen wäre, daß wir die Infektion des Gallengangssystems rechtzeitig diagnostizieren könnten oder aber wüßten, ob dasselbe in einer klinisch bedenklichen Weise infiziert ist oder nicht.

Über diesen Punkt wird die bakteriologische Blutuntersuchung zuweilen Aufschluß geben können, wie aus den oben mitgeteilten Befunden sich wohl ergibt.[1]) Irgendwelche festere Regeln über die praktische Verwertbarkeit bakteriologischer Blutuntersuchungen für den Chirurgen lassen sich natürlich hier noch nicht aufstellen, da die Zahl der einwandfreien Befunde im lebenden Blute noch eine viel zu geringe ist. Wahrscheinlich wird dies aber bis zu einem gewissen Grade möglich, wenn weitere Erfahrungen gesammelt werden. Vielleicht läßt sich aber schon jetzt aus den mitgeteilten Fällen und unseren sonstigen Erfahrungen mit diesen Untersuchungen der Schluß ziehen, daß ein positiver Blutbefund, besonders wenn nur wenige Keime aufgegangen sind, nicht ohne weiteres für die Zwecklosigkeit eines chirurgischen Eingriffs sprechen würde. Werden dagegen öfter,

[1]) Pick und andere Autoren haben zu demselben Zwecke die Feststellung der Zahl der Leukocythen im Blute vorgeschlagen, welche bei eiteriger Entzündung gewöhnlich vermehrt ist.

namentlich während Schüttelfrösten Bakterien im Blute nachgewiesen, so deutet dieser Befund darauf hin, daß bereits Gallengangsabszesse oder andere septische Prozesse in der Leber vorhanden sind und eine Operation vielleicht nur das Leben verkürzen würde.

Als Beispiel kann hier der oben beschriebene Pneumokokkenfall von Lenhartz dienen, in welchem nach mehrmals erhobenem Blutbefund vergeblich operiert und später bei der Sektion eine septische Thrombose eines Pfortaderastes gefunden wurde.

Was die Zeit der Untersuchung betrifft, so wird es sich immer empfehlen, wenn Schüttelfröste vorhanden sind, das Blut während eines solchen oder gleich nachher zu untersuchen; die Methode der Blutuntersuchung ist dieselbe, wie die, welche sonst bei den septischen Krankheiten angewendet wird.

Bacillus proteus.

Der Bacillus proteus (Hauser), welcher besonders bei Fäulnisprozessen am menschlichen Körper gefunden wird (s. Meyerhoff), ist in einigen Fällen auch im Blut oder in metastatischen Abszessen angetroffen worden, häufig in Gemeinschaft mit eigentlichen pyogenen Bakterien.

Horn hat 3 Fälle von tödlicher Mischinfektion des Proteus mit Streptokokken beschrieben, bei denen vielfache Metastasen vorhanden waren, in denen jedesmal die beiden Bakterienarten sich fanden; der primäre Herd war 2mal eine jauchige Phlegmone, 1mal ein jauchiger Pyopneumothorax.

In Fällen, in denen der Proteus bei Allgemeininfektionen allein gefunden wurde, stand der primäre Herd gewöhnlich entweder zum Darm in Beziehung oder zur Blase bzw. Urethra.

Foa und Bonome fanden in einem Fall von Enteritis haemorrhagica mit Peritonitis und Venenthrombose den Proteus im Leichenblute und in allen Organen, in letzteren auch in Schnittpräparaten.

Verfasser (4, p. 587) konnte in einem Fall von Peritonitis purulenta nach Perityphlitis, Pleuritis sinistra und Adenitis der linken Achselhöhle im Eiter des Peritoneum und der Achseldrüsen, ebenso im Armvenenblute der Leiche zahllose Proteusbazillen nachweisen, allenthalben in Reinkultur. Auch in genau durchsuchten mikroskopischen Präparaten wurde keine andere Bakterienart gefunden. Da ferner die Bakterien im Armvenenblut der Leiche sich fanden, so sind sie sicher auch während des Lebens im Blut vorhanden gewesen. Beide Umstände sprechen dafür, daß die Peritonitis und die Septikämie allein durch den Proteus hervorgerufen worden sind.

In einem weiteren Falle von Proteusallgemeininfektion nach eiteriger Peritonitis fand Laitinen die Bazillen in der Milz, der Leber und den Nieren 18 Stunden nach dem Tode, allenthalben in großen Mengen und in Reinkultur.

Dann hat noch Grossmann eine mit dem Darm in Zusammenhang stehende Allgemeininfektion mit Proteus beobachtet; er fand bei Peritonitis nach Appendicitis im Eiter, ebenso im Herzblut, in der Milz und Leber ausschließlich das Bacterium proteus.

Ferner hat Brunner (7, p. 101) in einem Fall von chronischer Myelitis, Decubitus und jauchigem Abszeß am Oberschenkel im Herzblut, in der Leber und in dem Oberschenkelabszeß den Proteus vulgaris allein nachgewiesen, während in dem Decubitus auch Bacterium coli und der Pyocyaneus sich fanden.

Einen Fall von Proteusallgemeininfektion, welcher von der Blase ausging, hat als erster Krogius beschrieben; es wurden die Bakterien in Reinkultur im Urin, in periurethralen Abszessen, in den Nieren, im Blut und in der Milz gefunden. Auch Schnitzler beobachtete eine Allgemeininfektion nach Proteuscystitis.

Von besonderer Wichtigkeit sind 2 Urethralfälle, welche Bertelsmann und Mau mitgeteilt haben, schon deswegen, weil in ihnen der Proteus im lebenden Blute nachgewiesen wurde. In dem 1. wurde von Schottmüller bei einem periurethralen Abszeß mit hohem Fieber im Blute massenhaft der Proteus angetroffen; nach Inzision des Abszesses erfolgte Heilung. In dem 2. Falle (s. „Infektionen der Harnwege") wurden 1 Tag nach Dehnung der Harnröhre und 5 Tage vor dem Tode zahlreiche Proteusstäbchen neben Staphylokokken im Blut nachgewiesen; 1 Tag vor dem Tode fanden sich nur Staphylokokken im Blute, welche dann auch an der Leiche im Herzblute, in metastatischen Abszessen der inneren Organe und im Endokard ausschließlich vorhanden waren.

Der letzte Fall ist deswegen von besonderem Interesse, weil er zeigt, daß die Proteusstäbchen im Blute zugrunde gegangen sind, während die mit ihnen zusammen im Blute kreisenden Staphylokokken in demselben sich vermehrt und schließlich allein die tödliche Septikämie hervorgerufen haben.

Erwähnt sei ferner, daß Finkelstein einige Male bei Säuglingen den Proteus im Blute gefunden hat, ferner Doering im Herzblut in einem Fall von Mischinfektion mit Influenzabazillen und Proteus.

Dann hat Jäger (1892) in einigen Fällen von infektiösem fieberhaften Ikterus im Urin und in den inneren Organen ein Bacterium nachgewiesen, welches er Proteus fluorescens nennt; im Blute wurde das Bacterium niemals getroffen. (Freund hat bei derselben Krankheit in 3 Fällen im lebenden Blute ebenfalls einen besonderen Bacillus nachgewiesen). Der Proteus capsulatus, welchen Bordoni-Uffreduzzi bei 3 Allgemeininfektionen festgestellt hat, gehört in die Friedländer-Gruppe; die Fälle sind dort besprochen.

Endlich hat Lenhartz (6) einen Puerperalfall beobachtet, in welchem zahlreiche Proteuskeime sowohl im Leichenblute wie in dem peritonitischen Eiter (hier neben einzelnen Kokken) nachgewiesen werden konnten.

Die Frage, welche uns bei Besprechung der Blutinfektionen des Proteus in erster Linie beschäftigen muß, ist die: Kann der Proteus allein für sich im Blute sich vermehren und so eine eigentliche Septikämie hervorrufen oder nicht?

Trotz der Fälle von Foa und Bonome, Canon, Laitinen, Brunner, Grossmann, Krogius und Schnitzler, in denen der Proteus nach dem Tode allenthalben im Körper allein angetroffen wurde, glaube ich doch, daß diese Frage noch nicht sicher im bejahenden Sinne beantwortet werden darf. Es ist bei diesen Fällen die Möglichkeit nicht ganz ausgeschlossen, daß der Proteus in der Agone und besonders in den Stunden nach dem Tode durch außerordentlich üppiges Wuchern alle anderen Keime erstickt und zum Zerfall gebracht hat.

Auch können leicht bei der gewöhnlichen Art und Weise der Untersuchung die viel kleineren Keime und Kolonien der pyogenen Kokken dem Nachweis entgehen.

Nun scheint allerdings, wie der zweite Fall von Bertelsmann und Mau lehrt, der Proteus im Blut von Eiterkokken (in diesem Fall Staphylokokken) überwuchert zu werden. Ist dies allgemein der Fall, so würde sich ergeben, daß in Fällen, in welchen zur Zeit des Todes der Proteus allein im Blute gefunden wird, eine gewisse

Zeit vorher Eiterkokken in beträchtlicherer Menge im Blute nicht vorhanden gewesen sein können. Demnach wird die Wahrscheinlichkeit größer, daß in obigen Fällen tatsächlich der Proteus selbst die tödliche Septikämie hervorgerufen hat. In jedem Falle ist aber der Proteus viel weniger blutpathogen, als die Eiterkokken.

Wir werden annehmen können, daß nur unter besonders günstigen Bedingungen der Proteus allein eine Allgemeininfektion bewirken kann.

Derartige Bedingungen scheinen vorzugsweise bei Infektionen von seiten des Darms oder der Blase gegeben zu sein, weil bei diesen am ehesten größere Mengen von Bakterien wiederholentlich in die Blutbahn eindringen können.

Zur definitiven Entscheidung der Frage werden noch weitere Untersuchungen, besonders des lebenden Blutes, notwendig sein, bei Untersuchungen an der Leiche wird man gerade bei Proteusinfektionen die Untersuchung des Blutes peripherer Venen nicht verabsäumen dürfen.

Typhusbazillen.

Beim Typhus abdominalis gelangen ebenfalls die Krankheitserreger in das Blut, was schon daraus hervorgeht, daß Typhusbazillen mehrfach in Abszessen gefunden worden sind, welche nach Verlauf eines Typhus in den verschiedenen Organen aufgetreten waren (s. die Zusammenstellung bei Dmochowski und Janowski, ferner Prochaska und Arapow).

Hierher gehören Fälle von eiteriger Strumitis nach Typhus (Tavel, Brunner, Bertarelli, Krause und Hartog), dann von Mastitis (Mac Conkey), ferner Fälle von Knochen- und Knochenmarkserkrankungen mit Typhusbazillen in den Krankheitsherden (Chantemesse und Vidal, Klemm, Lexer, Hagen-Torn und Thebrowsky).

Auch im Mark anscheinend normaler Knochen (Rippen und Brustbein), ebenso in der Milz hat Qnincke bei 8 Typhusleichen von 9 untersuchten Typhusbazillen gefunden. In neuester Zeit hat E. Fränkel im Rippen- und besonders Wirbelmark von Typhusleichen in allen 10 untersuchten Fällen Typhusbazillen nachweisen können, oft in sehr großer Zahl und 1 mal gemeinsam mit einigen Pneumokokken in einem Fall, in welchem eine Pneumonie zu dem Typhus hinzugetreten war.

Koch hat bei einer Frau, welche 12 Jahre vorher an Typhus gelitten hatte, in einem Tubenabszeß noch Typhusbazillen gefunden, Engelmann in vereiterten Ovariencysten, Dirmoser in einem Pyosalpinx bei einer Virgo. Weiterhin konnte mehrfach der Übergang der Typhusbazillen aus dem Blut der Mutter auf den Fötus festgestellt werden (Literatur s. bei Chiari und Kraus, ferner bei Korn).

Fälle von typischer Allgemeininfektion bei charakteristischer Darmerkrankung, wie ein von Flexner beschriebener, bei welchem in kleinen Abszessen der Niere, im Herzblut, in der Galle, der Milz und in der Lunge die Typhusbazillen nachgewiesen werden konnten, sind allerdings verhältnismäßig selten beobachtet worden.

In neuerer Zeit sind die Typhusbazillen öfter im Auswurf von Typhuskranken, besonders bei Typhuspneumonien (Dieudonné, Glaser, Richardson, Daddi), ferner in den Meningen (Kühnau, Hofmann u. a.) und besonders häufig und zahlreich im Urin gefunden worden.

Endlich ist von Bendix über eine Angina typhosa (mit Befund von Typhusbazillen im Belage) berichtet worden, welche am 18. Tage der Typhuserkrankung aufgetreten ist.

Im lebenden Blute hat man bereits frühzeitig versucht, die Bazillen nachzuweisen, aber die ersten Versuche fielen bis auf diejenigen von Neuhaus fast alle negativ aus.

Vereinzelte Befunde bei meist zahlreichen Untersuchungen hatten Rütimeyr, Wiltschour, Fränkel und Simmonds, Bozzolo, Pasquale, Menas (zit. nach Thiemich), Grawitz, Menzer (bei Grawitz) und Block.

Meisels und Almquist haben nur mikroskopisch im Blut Typhusbazillen gefunden. Diesen Befunden ist keine weitere Beachtung geschenkt worden; ich halte sie aber für wertvoll (s. II. Teil, „mikroskopische Befunde").

Durch das Kulturverfahren hat in einer größeren Anzahl von Fällen (in 9 von 15 untersuchten) zuerst Neuhaus 1886 Typhusbazillen nachgewiesen, und zwar im Roseolenblut.

Sudakow fand unter 4 Fällen 2mal die Bazillen im Blute; Thiemich 3mal in Roseolenblut und 1mal im Venenblut unter 17 Fällen. Singer konnte von 5 untersuchten Fällen in 4 Typhusbazillen in Roseolen oder follikulären Infiltraten der Haut nachweisen, Kölzer sie in 3 Fällen aus dem Venenblut und in 2 aus dem Roseolenblut züchten.

Die Methode der Züchtung der Typhusbazillen aus den Roseolen ist von Neufeld neuerdings weiter ausgebildet worden.

Neufeld sticht mit der Spitze eines geglühten Messers und einer Lanzette in eine frische Roseole, kratzt vor dem Austreten des ersten Blutstropfens etwas Gewebssaft rings ab und bringt ihn in Bouillon; dann wird ein Bouillontropfen auf die Wunde gebracht und nun der Blutstropfen abgehoben und in Bouillongläser oder Agargläser geimpft, die viel Kondenswasser oder Bouillonzusatz haben. Mit der Mischung von geimpftem Blut und Flüssigkeit wird die Agaroberfläche bespült. Auf diese Weise wird die bakterizide Wirkung des Blutes nach Möglichkeit ausgeschaltet. Neufeld hat unter 10 Fällen nur in einem ein negatives Resultat, in welchem auch die Widal'sche Reaktion fehlte.

Auch Polacco und Gemelli konnten bei etwa 50 Typhuspatienten aus den Roseolen mit etwas modifizierter Neufeld'scher Methode immer die Typhusbazillen züchten.

Curschmann empfiehlt diese Methode für diagnostische Zwecke; sie könne zuweilen ausschlaggebend für die Diagnose sein.

Curschmann hatte unter 20 untersuchten Fällen 14 positive.

Scholz und Krause dagegen, welche von 16 Fällen 14 mit positivem Resultat untersuchten, halten die Blutimpfung aus den Roseolen nur für ein diagnostisches Hilfsmittel zur Sicherung der Diagnose, und zwar weil 1. die Roseolen nicht in allen Typhusfällen auftreten, 2. die Roseolen nicht in allen Typhusfällen zeitig genug auftreten, 3. die Typhusbazillen nicht aus jeder einzelnen Roseole züchtbar sind, 4. die Roseola typhosa mit ähnlichen nicht auf typhöser Basis entstandenen Effloreszenzen verwechselt werden kann.

Seemann konnte bei 32 von 34 untersuchten Typhusfällen in den Roseolen Typhusbazillen nachzuweisen; in 8 Fällen gelang der Nachweis früher, als die Gruber-Widal'sche Reaktion.

Auch KASARINOFF hat in einigen Roseolen Typhusbazillen bakteriologisch feststellen können. Die anatomische Untersuchung durch Schnittpräparate ergab in 12 Roseolen (von 17 untersuchten) Herde von Typhusbazillen, welche ausschließlich im Zentrum des Flecks gelegen waren. Die Bazillenanhäufungen befanden sich nur in den Lymphgefäßen der geschwellten Hautpapillen; in den Roseolen wurden nie Bakterien angetroffen. Bei den Roseolen haben wir es demnach offenbar mit einer Erscheinung zu tun, welche von einer Entzündung und Schwellung der Haut durch metastatische Übertragung von Typhusbazillen in die Lymphgefäße der Papillen abhängig ist. Auch BURDACH, HAYASHIKAWA und PAUL KRAUSE haben in einer größeren Anzahl von Fällen aus Roseolenblut Typhusbazillen züchten können.

Nach vorstehenden Untersuchungsresultaten würde sich also die NEUFELD'sche Methode für diagnostische Zwecke in allen den Fällen empfehlen, in denen Roseolen vorhanden sind und trotzdem die Diagnose noch nicht gesichert ist.

Fehlen die Roseolen (also bes. in der ersten Woche der Erkrankung), so ist die Methode von CASTELLANI (wenig Blut, flüssiger Nährboden, starke Verdünnung) oder SCHOTTMÜLLER (viel Blut, Agarmischplatten) am Platze. Bei der allgemeinen Besprechung der Methoden der Blutuntersuchung hatten wir bereits gesehen, daß beide Forscher ungefähr gleich gute Resultate hatten; praktischer ist aber die Methode von CASTELLANI, besonders außerhalb des Krankenhauses, weil sie einfacher ist und viel weniger Blut beansprucht;[1]) sie scheint denn auch jetzt am meisten ausgeübt zu werden, und zwar mit vorzüglichem Erfolge.

CASTELLANI (2) hat die Bazillen meist in der 2. oder 3. Woche nachweisen können, 1 mal auch bereits in der 1. Woche; in diesem Fall traten weder Roseolen noch die WIDAL'sche Reaktion während der Krankheit auf.

SILVESTRINI, AUERBACH und UNGER haben mit der Methode von CASTELLANI frühestens am 12. Krankheitstage die Bazillen gefunden, COURMONT bereits am 5. Krankheitstage, zuweilen auch noch früher. Letzterer Forscher berichtet zusammen mit LESIEUR über 28 mittelschwere und schwere Fälle, in denen jedesmal die Blutuntersuchung positiv ausfiel; er impfte 2—4 ccm Blut in 250—500 ccm Bouillon oder besser Peptonsodawasser.

BUSQUET gelang es ebenfalls in jedem seiner 43 untersuchten Fälle von Typhus — also auch wohl in leichten Fällen — die Erreger im Blute nachzuweisen. Er entnahm 1—5 ccm Blut und übertrug dasselbe in 20—30 Kolben mit 250 g Bouillon, und zwar in jeden Kolben 1—2 Tropfen. In 33 Fällen wurden so die Typhusbazillen gleich bei der ersten Aussaat gefunden, 7 mal bedurfte es einer 2 fachen, 2 mal einer 3 fachen und 1 mal einer 4 fachen Blutentnahme, ehe der Nachweis gelang. Bei 8 von den untersuchten 43 Fällen war die WIDAL'sche Reaktion im Blute der Kranken zur Zeit des positiven Bakterienbefundes noch nicht ausgesprochen. Der Krankheitszeit nach befanden sich, als Typhusbazillen im Blut gefunden wurden:

22 Kranke in der 1. Woche (4.—7. Tag)
16 „ „ „ 2. „
5 „ „ „ 3. „

29 mal waren in den Kulturen die Typhusbazillen in Reinkulturen gewachsen; 3 mal fanden sich daneben Pneumokokken;

---

[1]) Das Blut wird bei dieser Methode aus der Armvene entnommen, für gewisse Fälle würde sich auch die Entnahme aus der Fingerstichwunde hier empfehlen (etwa 20 Tropfen, welche mit Vorteil nach der NEUFELD'schen Methode verimpft werden könnten).

6 mal Streptokokken (hochfiebernde Fälle mit Komplikationen);
4 mal Staphyloc. aur. (mittelschwere Fälle von langer Dauer);
1 mal ein nicht näher bestimmter Diplococcus.

Busquet hat also als erster nachgewiesen, daß die Typhusbazillen stets in irgend einer Krankheitsperiode in das Blut der Typhuskranken übertreten.

Die Methode von Schottmüller hat gegenüber der von Castellani den Vorteil, daß die Anzahl der Keime jedesmal festgestellt werden kann. Von 101 der von Schottmüller untersuchten Fälle waren 84 % positiv. Bei 10 Kindern waren die Bazillen seltener und weniger zahlreich im Blut. Häufig war die Untersuchung schon in den ersten Fiebertagen positiv — frühestens am zweiten — und zwar auch da, wo die Widal'sche Reaktion noch ausblieb. Bei hochfiebernden und schwerkranken Patienten spricht ein negativer Befund auf der Höhe des Fiebers bestimmt gegen Typhus. Im allgemeinen steht die Keimzahl im geraden Verhältnis zur Höhe des Fiebers und zur Schwere des Falles; daher ist der Blutbefund auch von prognostischer Wichtigkeit. Bei einigen zu Tode führenden Erkrankungen stieg die Keimzahl dauernd an. Die Annahme ist berechtigt, daß beim Typhus abdominalis die Krankheitserreger dauernd vom 1. Tage an im Blut anwesend sind. Daher ist der Typhus nicht so sehr ein örtlicher Krankheitsvorgang, als eine Bakteriämie oder Septikämie; die Follikelerkrankungen im Darm sind ähnlich wie die Roseolen der Haut auf dem Blutwege entstanden und können fehlen. Die Vermehrungsfähigkeit der lebenden Keime im Blut scheint im allgemeinen eine beschränkte zu sein.

Weiterhin haben noch eine größere Anzahl von positiven Blutbefunden bei Typhus erhoben Widal, Rüdiger, Jochmann (bei 6 Kindern von 7 untersuchten), Möller, Ruata, Jancsó, Flamini (bei 7 Kindern von 8 untersuchten), und Rolly (in 44 Fällen von 50 nach der Schottmüllerschen Methode untersuchten).

Interessant ist auch ein Befund von Lorenzi, welcher in einem Fall von Thrombose und Gangrän bei Typhus an der Gefäßwand zahlreiche Typhusbazillen fand.

Fast alle Forscher erwähnen, daß in diesem oder jenem Fall erst mit Hilfe des Blutbefundes die Stellung der Diagnose möglich gewesen ist; einige Beispiele dafür seien noch angeführt:

In 2 Fällen von Stern schwankte die Diagnose zwischen Sepsis und Typhus zw. Meningitis und Typhus, bis im Blut Typhusbazillen nachgewiesen wurden.

Bonheim beschreibt einen Fall, in welchem das Befinden eines Phthisikers sich plötzlich bedeutend verschlechterte; die Impfung von 20 ccm Blut ergab 214 Typhuskolonien, während alle klinischen Symptome des Typhus fehlten.

Menzer erwähnt ebenfalls einen Fall, bei welchem eine Sepsis angenommen wurde und erst die Blutuntersuchung die richtige Diagnose ergab.

Von besonderer Wichtigkeit weiterhin können diese Blutuntersuchungen für solche Fälle sein, in denen eine Allgemeininfektion mit Typhusbazillen vorliegt, ohne daß lokale Darmveränderungen bestehen.

Chiari und Kraus haben eine Anzahl derartiger Fälle aus der Literatur zusammengestellt und 5 weitere beschrieben. Weichardt macht aber darauf aufmerksam, daß in den letzten Jahren die Anforderungen für die Diagnose des Typhusbacillus sehr gestiegen seien und diese Fälle daher der heutigen Kritik nicht mehr standhalten könnten; vielleicht habe es sich um eine Art des Bacterium coli gehandelt, das nach dem Tode in die Organe eingewandert sei.

Weichardt selbst beschreibt einen Fall von Allgemeininfektion mit Typhusbazillen ohne Darmgeschwüre, in welchem den neuesten Anforderungen an die Diagnose des Typhusbacillus Genüge geleistet wird. Die klinische Diagnose war in diesem Fall auf Meningitis gestellt worden; bei der Sektion erinnerten höchstens

die wachsartig degenerierten Recti, mäßig geschwollene Mesenterialdrüsen, ein geschwollener und geröteter PAYER'scher Plaque und eine mäßig große Milz an Typhus; die Typhusbazillen wurden in Menge im Herzblut, in den inneren Organen, ebenso in den Meningen und in der Hirnsubstanz gefunden. Auch GUIZETTI hat 2 Fälle von typhöser Septikämie bei Typhus beobachtet, bei denen klinisch und pathologisch anatomisch keine Darmerscheinungen vorhanden waren und zahlreiche Bazillen im Herzblut gefunden wurden. MICHELAZZI fand in 2 Fällen von Typhusseptikämie, in welchen keine Geschwüre im Darm vorhanden waren, in Blut, Leber und Milz allenthalben die Typhusbazillen.

Zur Klärung der Frage und Sicherstellung der Befunde werden immerhin noch weitere Untersuchungen, besonders des lebenden Blutes nötig sein mit Prüfung der WIDAL'schen Serumprobe.

Nach WEICHARDT's Ansicht wird der Nachweis der Bazillen im lebenden Blute bei diesen Fällen leichter sein, als bei gewöhnlichem Typhus, weil die Allgemeininfektion allein zum Tode führt.

Ferner beanspruchen diejenigen Fälle ein besonderes Interesse, welche wie Typhus verliefen, bei denen aber typhusähnliche, nicht typische Typhusbazillen im strömenden Blut gefunden wurden. SCHOTTMÜLLER hat 5 solche Fälle beschrieben und nannte sie „Paratyphus“, die Bazillen Paratyphusbazillen: er hält die bakteriologische Blutuntersuchung in diesen Fällen für noch wertvoller, als bei dem gewöhnlichen Typhus.

GWYN hatte schon früher einen ähnlichen Fall beobachtet.

Dann hat KUHRT aus dem Blute einiger typhusverdächtigen Patienten einen dem SCHOTTMÜLLER'schen ähnlichen Bacillus gezüchtet (Typus B). Ebenso fanden BRION und KAYSER im Blute einer Patientin mit Typhussymptomen, ferner im Gewebssaft einer Roseole, im Urin und in den Fäces einen Bacillus, welcher dem SCHOTTMÜLLER'schen (Typus A) ähnlich war und durch Typhusimmunserum nicht agglutiniert wurde.

Ferner haben DE FEYFER und KAISER, PRATT, ASCOLI, LUKSCH, KORTE, MELTZER und FISCHER über Paratyphus berichtet. Bei KORTE, welcher 2 Fälle beschreibt, findet sich eine Literaturzusammenstellung über die Paratyphusfälle mit Befund der Bazillen im Blut; es werden hier noch derartige Fälle von COLEMANN und BUXTON, JOHNSTON, HEWLETT, LIBMANN und HUME angeführt. LUKSCH erwähnt außerdem Fälle von LONGCOPE und von SION und NEGEL. In dem einen Fall von KORTE, in welchem Paratyphusbazillen im Blut gefunden wurden und Roseolen vorhanden waren, trat Heilung ein. Später haben noch ALLARIA, RÜDIGER, ALLEN und ERNE Befunde von Paratyphusbazillen im strömenden Blute mitgeteilt. Die WIDAL'sche Reaktion fehlt in allen Fällen von Paratyphus.

CONRADI, v. DRIGALSKI und JÜRGENS haben während einer Epidemie unter 38 Fällen in 23 „Typhoidbazillen“ nachgewiesen, und zwar in 4 in Roseolen.

JOCHMANN hat in einem Fall von Scharlach, in welchem bei der Sektion absolut keine Veränderungen am Darm zu konstatieren waren, eine größere Anzahl Paratyphuskolonien und wenige Streptokokken aus dem Blute gezüchtet.

Weiterhin sind eine Anzahl Fälle veröffentlicht worden, bei denen im Blute von Typhuskranken oder Typhusleichen Eiterkokken gefunden worden sind.

VINCENT hat zuerst auf diese Mischinfektion aufmerksam gemacht und in 6 Fällen von Typhus in den inneren Organen und dem Blute der Leichen Streptokokken nachgewiesen. WASSERMANN hat 3 Fälle von Streptokokkensepsis im Verlauf oder nach Ablauf von Typhus beobachtet und 1 mal durch Tierimpfung die An-

wesenheit der Streptokokken im strömenden Blut festgestellt; kulturelle Impfungen des Blutes waren in diesem Fall steril geblieben.

Stern hat in 3 Fällen von Typhus aus dem Blute während des Lebens Staphylokokken gezüchtet, einmal gemeinsam mit Typhusbazillen, und auch nach dem Tode in der Milz die Staphylokokken gefunden.

Sittmann hat bei einer Gravida, welche in der zweiten Woche eines Typhus verfrüht niederkam, 2 Tage nach der Entbindung im Blute den Staphyloc. aur. gefunden, ebenso in Eiterbläschen der Haut, ferner post mortem in der Milz, hier zusammen mit dem Typhusbacillus, endlich im Blut und in den Organen der Frucht. In einem anderen Fall von Typhus wies derselbe Forscher in Hautabszessen und im strömenden Blute den Staphylococcus albus nach.

Dann hat Hirschlaff in 2 Fällen von Typhus mit sekundärer Sepsis ebenfalls Staphylokokken, den albus und den citreus (während des Lebens und nach dem Tode) aus dem Blute gewonnen, in dem einen Fall auch aus Eiter der Parotis.

Auch Neumark hat (nach Korn) in je einem Falle bei Typhus eine Staphylokokken- bzw. Streptokokkensepsis festgestellt. Busquet hat in 14 Fällen neben den Typhusbazillen Streptokokken, Staphylokokken und Pneumokokken im Blut gefunden (s. oben).

Kayser hat in einem Typhusfall, bei welchem in den Fäces Typhusbazillen vorhanden waren und die Gruber-Widal'sche Reaktion fehlte, im Blute nur Staphylokokken gefunden.

Alle diese Fälle sind von besonderer Wichtigkeit, weil sie lehren, daß man bei bakteriologischen Blutuntersuchungen, welche zur Feststellung der zwischen Typhus und Sepsis schwankenden Diagnose vorgenommen werden, mit der Beurteilung des Befundes vorsichtig sein muß, wenn Eiterkokken nachgewiesen werden.

Auf den Wert dieser Untersuchungen für die Differentialdiagnose zwischen Sepsis und Typhus ist früher von mir mehrfach aufmerksam gemacht worden (Canon (3) und (4), p. 624),[1]) besonders im Hinblick auf 2 Fälle, bei denen während des Lebens die Diagnose auf Typhus gestellt worden war, nach dem Tode aber im Armvenenblut der Staphylococcus aureus gefunden und durch die Sektion eine Sepsis festgestellt wurde; in beiden Fällen hätte wahrscheinlich bereits während des Lebens mit Hilfe der bakteriologischen Blutuntersuchung die richtige Diagnose gestellt werden können.

Aber, wie die oben mitgeteilten Fälle zeigen, wird man bei Verdacht auf Typhus und Befund von Eiterkokken im Blut nicht ohne weiteres eine Sepsis ohne Typhus annehmen dürfen, sondern die Möglichkeit einer Mischinfektion bei oder nach Typhus in Betracht ziehen müssen.

Hirtz und Delamare haben neuerdings z. B. einen Fall von allgemeiner Staphylokokkeninfektion beobachtet, welcher klinisch ganz wie Typhus verlief; die Autoren waren mit Recht deswegen im Zweifel, ob nicht vielleicht eine sekundäre Mischinfektion nach Typhus vorlag.

---

[1]) In neuester Zeit hat besonders Lenhartz (5) darauf hingewiesen, daß für die Unterscheidung zwischen Sepsis und Typhus die bakteriologische Blutuntersuchung sogar doppelten Aufschluß bieten könne.

Auf diesen Punkt hat auch Stern bereits hingewiesen gegenüber einer Mitteilung von Bruschettini.

Bruschettini punktierte bei 15 Patienten, welche unter dem klinischen Bilde des Typhus erkrankt waren und später genasen, die Milz; er fand 3mal Typhusbazillen (2mal mit Streptokokken) und in den 7 anderen Fällen den Staphylococcus albus. Die letzteren Fälle sprach Bruschetti als septische Erkrankungen, nicht als Typhus an, was aber aus den oben erörterten Gründen nicht ohne weiteres angeht. Es kann sich in diesen Fällen auch um ein vorübergehendes Eindringen von Eiterkokken in die Blutbahn (bzw. Milz) gehandelt haben, was bei Typhus ziemlich häufig vorzukommen scheint.

Auch sonst sind Mischinfektionen mit Eiterkokken bei Typhus, ohne daß dabei eine eigentliche Sepsis zustande gekommen wäre, häufig beobachtet worden,

z. B. in 3 weiteren Fällen von Streptokokkeninfektion von Wassermann, ferner in 10 den Verlauf des Typhus komplizierenden Osteomyelitisfällen von Schede und in anderen (s. Korn).

Schlußsätze:

1. In jedem Fall von Typhus abdominalis treten die Erreger ins Blut über und sind hier mit der Methode von Castellani bei Benutzung größerer Mengen flüssigen Nährbodens auch in jedem Fall nachweisbar, sie werden frühestens am 2. Krankheitstag gefunden und bis zum Abfall des Fiebers.

2. Diese Blutuntersuchung kann diagnostisch von großer Wichtigkeit werden, besonders wenn die Widal-sche Reaktion im Stich läßt oder lokale Darmveränderungen fehlen. Für diagnostische Zwecke kommt auch die Neufeld'sche Methode der Roseolenuntersuchung in Betracht.

3. Für Zwecke der Prognose ist die Plattenmethode (Schottmüller) die geeignetste.

4. In Fällen von Paratyphus ist die bakteriologische Blutuntersuchung von besonderem Wert.

5. Werden bei Verdacht auf Typhus Eiterkokken im Blut gefunden, so ist damit noch nicht ohne weiteres die Diagnose „Typhus" ausgeschlossen; es kann auch eine Mischinfektion vorliegen.

Pest.

Der Pestbacillus ist im Blute von Pestkranken bereits von seinen Entdeckern, von Kitasato und von Yersin, nachgewiesen worden:

Kitasato machte die Beobachtung, daß die Anzahl der Bazillen im Blute sehr verschieden war, und daß oft viele Präparate durchsucht werden mußten, um sie nachzuweisen. Auch Yersin fand die Pestbazillen nur in geringen Mengen im Blute.

Nach STICKER ist das Auftreten von Pestbazillen im Blut in der Regel der Vorbote des baldigen Todes.

Die deutsche Pestkommission untersuchte das Blut von 124 Kranken und 17 Rekonvaleszenten, bei letzteren immer mit negativem Resultat. Wiederholt war das Kulturverfahren (Fingerstichmethode) noch positiv, wo die genaue mikroskopische Untersuchung negativ geblieben war.

Die Untersuchungen an Pestkranken waren in 81 Fällen negativ, in 43 Fällen positiv; von den negativen Fällen endeten 29 mit dem Tode, von den positiven 38, nur 5 von den letzteren kamen zur Genesung. Im Schweiß oder der Milch von Kranken konnten die Bazillen nicht nachgewiesen werden. Der Pestbacillus wurde hauptsächlich in schwer verlaufenden Fällen gefunden, nicht konstant in leichteren. In unklaren Fällen kann die bakteriologische Untersuchung des Blutes, sowie die des Auswurfs diagnostisch von Wichtigkeit werden, besonders zur Unterscheidung der Pest von der Sepsis oder der kroupösen Pneumonie.

VOGES fand bei der Bubonenpest von La Plata die Bazillen im Blut und in den inneren Organen meist nur spärlich, nur in den akutesten Fällen war der Körper von Pestbazillen überschwemmt.

SATA ist der Ansicht, daß die Pest eine sehr große Neigung besitze, allgemeine Verschleppung und sogar Vermehrung des Bacillus im Blute mit Metastasenbildung hervorzurufen. Ebenso meint KOLLE (2), daß bei allen Formen der menschlichen Pest das Blut der Sitz der Krankheit werden könne.

ALBRECHT und GHON, die Mitglieder der österreichischen Pestkommission, haben besonders wertvolle Blutuntersuchungen bei Pestkranken und Pestleichen angestellt.

Bei letzteren fanden sie in den lokalen Herden, in den inneren Organen und im Blut entweder die Pestbazillen in Reinkultur mehr oder weniger reichlich, oder zusammen mit sekundären Infektionserregern, besonders Streptokokken und Diplokokken, oder auch nur die sekundären Krankheitserreger.

Von Pestkranken wurden in 122 nicht ausgesuchten Fällen das Blut kulturell untersucht, von denen bei 55, also bei 45 %, die Pestbazillen gefunden wurden, obwohl immer nur wenige Tropfen Blutes aus der Fingerstichwunde zur Untersuchung entnommen und in vielen Fällen auch wohl nicht der richtige Zeitpunkt für die Untersuchung getroffen worden war.

Bei Rekonvaleszenten (5) wurden die Bazillen niemals gefunden, dagegen besonders häufig und auch in reichlichen Mengen kurze Zeit vor dem Tode. In einem Fall, welcher schon in 2 Tagen mit dem Tode endete, wurden die Bazillen auch im Deckglaspräparate in reichlichen Mengen angetroffen. Aus diesem Fall und ähnlichen anderen Fällen schließen die Forscher, daß auch in den rapid verlaufenden Fällen von Pest eine Bakteriämie, keine reine Toxinämie besteht.

Andererseits wurden die Bazillen auch in einigen schweren, letal endenden Fällen nicht im Blut angetroffen; hier war manchmal der Tod aus anderen Ursachen erfolgt, ehe es zum Übertritt der Pestbazillen ins Blut kam, z. B. infolge eines Glottisödems bei Halsbubo oder infolge der lokalen Lungenaffektion bei Pneumonie. Nur 4 von den 55 positiven Fällen kamen zur Genesung.

Ein positiver Befund in wenigen Tropfen Blutes macht also die Prognose ungünstig, spricht aber nicht unbedingt für den Exitus. Nur dann ist die Prognose unbedingt ungünstig, wenn mehrere Blutuntersuchungen hintereinander positiv sind und eine auffallende Zunahme der Kolonien ergeben.

Für die Diagnose hat die bakteriologische Blutuntersuchung in den Fällen einen größeren Wert, in welchen es wegen des rapiden Verlaufs der Krankheit nicht zur nachweisbaren Ausbildung eines primären Bubo kommt.

Was die Methode der Untersuchung anlangt, so empfehlen Albrecht und Ghon jedesmal mehrere Präparate anzufertigen und zu untersuchen, ferner das Blut für die Kulturen aus der Armvene zu entnehmen und auf Agar in Petri'sche Schalen auszusäen. (Nach den Erfahrungen von Kolle[1]) bei Tieren würde auch wohl bei der Pest des Menschen die Impfung des Blutes in größere Mengen flüssigen Nährbodens vorteilhaft sein.)

Das Blut eines Pestkranken ist, solange derselbe nicht in das wirkliche Rekonvaleszenzstadium eingetreten ist, immer und unter allen Umständen als der ev. Träger des Pestvirus anzusehen und kann unter Umständen eine Weiterverbreitung der Krankheit verursachen.

Die zahlreichen Ecchymosen, welche sich bei der Pest im Herzen, in den Gefäßen und in den inneren Organen finden, werden nach Untersuchungen der beiden Forscher immer durch die Bakterien selbst hervorgerufen, welche auf dem Blutwege in die Kapillaren gelangen, deren Wände durch eine Giftwirkung, welche an die Bakterienleiber selbst gebunden zu sein scheint, schwer schädigen und so die Blutungen erzeugen.

Mit den ergebnisreichen Blutuntersuchungen von Albrecht und Ghon stimmen die Befunde der übrigen Pestforscher im allgemeinen überein, mit Ausnahme derjenigen von Camillo Terni, welcher der Ansicht ist, daß die Blutuntersuchung bei der Pest unsicher sei, aber für seine abweichende Meinung nicht genügende Beläge beibringt.

Calvert hat z. B. in 36 Fällen von Pest, von denen 4 genasen, bei alle 4 Stunden wiederholter systematischer Blutentnahme im Blut den Bacillus durch Trockenpräparat und in Kultur nachweisen können. Der einmal im Blute gefundene Bacillus blieb bis zum Tode darin nachweisbar, mit Ausnahme eines Falles, in welchem eine Pneumonie sekundär hinzutrat. In einem von den 4 genesenen Fällen mit Bazillenbefund blieben die Bazillen bis zum 45. Tage nachweisbar.

Milzbrandbazillen

sind im menschlichen Blute nur selten nachgewiesen worden.

Rostowzew beobachtete bei 3 schwangeren Frauen, welche in kurzer Zeit starben, eine Erkrankung an Milzbrand und fand die Bazillen in den drei Föten und überall in den Placenten.

Schottmüller (7) konnte in einem Falle von Lungenmilzbrand, welcher rasch mit dem Tode endete, bereits während des Lebens im Blut die Milzbrandbazillen nachweisen.

Moltrecht fand bei einer Autopsie Milzbrandbazillen im Ödem des Mediastinum, in den subarachnoidalen Räumen des Gehirns, in den Glomeruli der Niere, welche stellenweise förmlich vollgepfropft erschienen, und in der Milz; in der Leber wurden nur sehr wenige Bazillen gefunden.

Gussew traf in einem Falle von Milzbrand im Leichenblut außer Milzbrandbazillen auch Streptokokken und Diplokokken an.

---

[1]) Kolle konnte bei Tieren auch ganz vereinzelte Pestkeime im Blut durch direkte Übertragung desselben in Bouillonkölbchen nachweisen (50 cm Bouillon in flacher Schicht).

DADDI und BADUEL konnten in einem weiteren Falle die Anwesenheit der Milzbrandbazillen im Blute noch während des Lebens feststellen, und zwar von Beginn der Infektion an.

GROCCO soll nach SCLAVO durch Injektionen von Milzbrandheilserum eine Frau von Milzbrand geheilt haben, in deren Blut die spezifischen Bazillen nachgewiesen worden waren.

BERTELSMANN (3) hat ebenfalls in einem Fall von äußeren Milzbrand am Halse, welcher zur Genesung kam, die Bazillen im Blute gefunden.

Die mitgeteilten Fälle sind nur gering an Zahl, dürften aber immerhin lehren, daß auch bei der Milzbranderkrankung die bakteriologische Blutuntersuchung einmal für die Diagnose von Wichtigkeit werden kann.

Rotzbazillen

haben in je einem Fall TRAMBUSTI und VAN INGEN im Leichenblut und in den inneren Organen bzw. im Gelenkeiter nachgewiesen. Fälle von schwerer Allgemeininfektion beim Menschen, wie ein solcher von KOCH beschrieben worden ist, machen es wahrscheinlich, daß auch beim Rotz Infektionen des Blutes vorkommen und daß die bakteriologische Blutuntersuchung diagnostisch von Wert werden kann.

Die Rekurrensspirillen,

welche von OBERMEIER 1873 entdeckt worden sind, sind eigentliche und ausschließliche Blutparasiten und unterscheiden sich dadurch von den bisher besprochenen Bakterien, welche in erster Linie lokale Infektionen hervorrufen und nur in gewissen Fällen im Blute vegetieren.

Die Spirillen werden in jedem Fall von Rekurrens während des Fieberfalles im Blute mikroskopisch gefunden, nehmen im weiteren Verlaufe der Krankheit an Zahl zu und verschwinden mit dem Absinken des Fiebers aus dem Blut, während der fieberlosen Zeit sind sie nur vereinzelt nachgewiesen worden.

In neuerer Zeit hat KARLINSKY Untersuchungen über Rekurrensspirillen mitgeteilt, er konnte sie auch im Körper von Wanzen nachweisen.

Pathogene Kapselbakterien (Bacillus Friedländer und Gasbacillus).

Auch durch die pathogenen Kapselbakterien, zu welchen in erster Linie der Bacillus Friedländer gehört, können Allgemeininfektionen hervorgerufen werden, wie von verschiedenen Forschern festgestellt worden ist.

ETIENNE hat 1895 12 solcher Fälle gesammelt und beschrieben; es sind 3 Fälle von Pyämie, darunter 2 eigene Beobachtungen und 9 Fälle von Septikämie, darunter

2 mit Endocarditis ulcerosa und 1 mit Aortitis kompliziert. Die ersten dieser 12 Fälle sind 1888 beobachtet worden, von WEICHSELBAUM, BORDONI-UFFREDUZZI und BANTI; in allen Fällen sind die Befunde an der Leiche erhoben worden und zwar im Blut oder in den inneren Organen.

Die vom Verf. (4, Fall 38 und 19) beobachteten beiden Fälle von Allgemeininfektion durch den Friedländer'schen Bacillus sind in der Zusammenstellung von ETIENNE nicht enthalten. Der erste Fall ist der oben unter den Leberinfektionen näher beschriebene Fall von Cholelithiasis — einen Fall von Pericholecystitis und Sepsis durch den Bacillus Friedländer hat neuerdings auch BAUMGARTEN beschrieben —, der zweite ist im Jahre 1892 beobachtet worden und dürfte der erste Fall sein, bei welchem der Friedländer'sche Bacillus im Blute während des Lebens nachgewiesen worden ist (Meningitis nach Trauma des Kopfes; am 6. und 5. Tage vor dem Tode wurden zahlreiche dem Friedländer ähnliche Kapselbakterien im Blute nachgewiesen (etwa 50 Keime in 10 Tropfen Blutes); nach dem Tode fanden sich dieselben Bazillen im Blute, Meningealeiter [1]) und in der Leber, überall in Reinzucht).

Weitere Befunde sind erhoben worden von BONARDI, welcher in einem Falle von Septikämie und Chorea im Leichenblut, im Endokard, im Perikard und in der Hirnsubstanz den Friedländer'schen Bacillus fand, ferner von CHIARI, welcher in einem Falle von Pyämie, die wahrscheinlich von der Harnröhre ausging, im Eiter der Hirnabszesse, im Herzblut, im Endokard, in den Meningen in Reinzucht einen dem Friedländer'schen ähnlichen Bacillus nachgewiesen hat.

BRUNNER hat einen Fall von akuter Pneumobazillenpyämie beschrieben, welche durch eine Otitis media und Meningitis verursacht worden ist; im Eiter des Warzenfortsatzes, der Meningen, ferner in der Leber, der Milz, den Nieren und im Urin wurde der Pneumobacillus in Reinkultur nachgewiesen, dagegen nicht gefunden im Herzblut.

Dann züchtete COMBA den Friedländer'schen Bacillus aus dem Herzblut eines Kindes, welches nach Bronchopneumonie erkrankt und gestorben war (Befund ist nicht einwandsfrei).

Ferner hat SACHS (bei JENSSEN) in einem Fall, bei dem im Anschluß an eine Prostatitis eine Endokarditis, Meningitis und multiple Nierenabszesse entstanden waren, allenthalben in den lokalen Herden den Friedländer gefunden.

E. FRÄNKEL hat ihn in zwei Fällen von Pneumonie in Mengen im Wirbelmark angetroffen.

Im lebenden Blut ist der Bacillus außer in dem Fall des Verf. noch nachgewiesen worden von BÉCO (3) bei einer Lungenentzündung — in der Lunge fand sich post mortem ausschließlich dieser Bacillus —, von JOSSERAND und BONNET einige Stunden vor dem Tode in einem Fall von Endokarditis und Myokarditis, und in neuerer Zeit von PHILIPPI, JENSSEN und LENHARTZ; in den letzten 3 Fällen waren die Bazillen aus pneumonischen Lungenherden in das Blut eingedrungen, im Fall von JENSSEN waren mehrere metastatische Abszesse entstanden.

Der Bacillus mucosus capsulatus, welcher dem Friedländer nahesteht, ist von SMITH in einem Fall von Pneumonie und Septikämie im Herzblut und in den inneren Organen gefunden worden, ebenda auch von HOWARD bei puerperaler Sepsis und bei Peritonitis nach Kastration und 2mal von CURRY, 1mal bei Lungengangrän und Endokarditis, ein andermal bei kroupöser Pneumonie und Otitis media.

Bei Betrachtung der beschriebenen Fälle ergibt sich, daß die durch den Bacillus Friedländer hervorgerufenen Allgemeininfektionen nicht allzu selten sind; als Haupteingangspforte kommen die Lungen in Betracht, weiterhin die Meningen und die Gallenwege. Der Bacillus Friedländer kann Septikämie, Endokarditis und metastatische Eiterungen hervorrufen.

[1]) Der Bacillus Friedländer ist außer in den hier erwähnten Fällen von CANON, CHIARI und BRUNNER auch sonst öfter bei Meningitis angetroffen worden, z. B. von JASSMEYER; SACHS fand ihn als Erreger eines Hirnabszesses.

Ebenfalls zur Gruppe der pathogenen Kapselbazillen, aber nach Clairmont zu einem anderen Typus als die beiden eben besprochenen gehört der Bacillus aerogenes capsulatus (anaerobicus). Fälle von Allgemeininfektion durch diesen Bacillus mit Reinkulturbefunden an der Leiche haben Howard (Urethralfall), Word (Puerperalfall) und Norris mitgeteilt.

Eine erschöpfende Zusammenstellung der bis 1900 veröffentlichten Fälle von Infektion mit dem Gasbacillus — darunter sind auch Fälle von Allgemeininfektion — hat Welch gegeben. Der Bacillus bildet Gas sowohl in dem Unterhautzellgewebe (Phlegmone emphysematosa nach E. Fränkel), als auch in den inneren Organen (Schaumorgane). Auch später sind noch Fälle von Allgemeininfektion durch diesen Bacillus mitgeteilt worden, z. B. von Uffenheimer, Ghon und Sachs, Sandler, Lenhartz (6), aber immer wurden die Bakterien erst im Leichenblut nachgewiesen, und dabei noch zuweilen mit anderen Bakterien vermischt.

Deshalb ist ein Fall von Lenhartz (6) von besonderer Wichtigkeit, in welchem die Bazillen während des Lebens in Reinkultur im Blut gefunden wurden.

Abort, eigenartig cyanotisches Aussehen, außerordentliche Kurzatmigkeit; 2 Stunden vor dem Tode Blutuntersuchung, in aeroben Platten spärliche Kolonien, in Blutpräparaten zahlreiche Bazillen; bei der Sektion allenthalben Gas und zahlreiche Bazillen in Reinkultur.

Dieser Fall von Lenhartz beweist, daß die Gasbazillen für sich allein imstande sind eine Septikämie hervorzurufen.

Micrococcus tetragenus.

In neuerer Zeit sind ferner, besonders von französischen Forschern, Beobachtungen mitgeteilt worden, welche es wahrscheinlich machen, daß auch der Micrococcus tetragenus, den man bisher für wenig pathogen hielt, unter Umständen eine tödliche Allgemeininfektion hervorrufen kann.

Chauffard und Ramond beobachteten 2 Fälle von Tetragenus-Septikämie. In dem 1. Fall, einer Pyämie nach Influenza, wurden aus dem Perikard, aus allen Organen, aus Gelenkflüssigkeiten — hier bereits während des Lebens — virulente Tetragenuskulturen gezüchtet. In einem 2. Fall wurde der Tetragenus nur im Eiter eines Kniegelenks nachgewiesen.

Castaigne fand den Tetragenus bei einem Fall von Septikämie nach doppeltem Beinbruch im Wundeiter, in den Pleuraauflagerungen, in Abszessen der Kopfhaut und der Nieren und in bronchopneumonischen Herden absolut rein, nur im Herzblut 7 Stunden post mortem auch einige Streptokokken; Castaigne nimmt wohl mit Recht an, daß letztere nachträglich eingedrungen sind.

Faisans und la Damany haben den Tetragenus auch im Blut während des Lebens einmal nachgewiesen, und zwar bei einer tuberkulösen Frau; in der Pleuraflüssigkeit derselben Kranken konnten sie ihn allerdings nicht finden.

Ebenfalls im lebenden Blut hat FORNACA den Tetragenus nachgewiesen. In dem betr. Fall bestand Verdacht auf Malaria, im Blute wurden jedoch Tetragenuskokken gefunden, welche auch im Urin in großen Mengen vorhanden waren; es wurde eine vergrößerte, schmerzhafte Leber und ein blutiges Pleuraexsudat festgegestellt; nach 7 Monaten trat Genesung ein; Sublimatinjektionen sollen eine günstige Wirkung gehabt haben. FORNACA erwähnt noch Fälle von Tetragenusallgemeininfektion, welche von MYA und TRAMBUSTI beschrieben worden sind.

Zwei weitere Fälle von Befund des Tetragenus während des Lebens im Blut und Pleuraexudat bzw. in dem Milchsaft hat BACCARANI beschrieben; beide Fälle kamen zur Genesung (in dem 2. Fall fehlen Kontrolluntersuchungen).

Besondere Bakterien (bzw. Pilze)

sind im menschlichen Blut in folgenden Fällen gefunden worden:

LEVY fand im Blute eines an Mittelohreiterung und Sinusthrombose leidenden Patienten einen kurzen, dicken Bacillus, welcher auch im Eiter und in den Thromben post mortem vorhanden war, Verfasser (4, Fall 37) bei Osteomyelitis einen aerob nicht wachsenden Diplococcus, FREUND in 3 Fällen von Icterus gravis einen besonderen Bacillus.

Weiter haben MAC CALLAM und HASTINGS bei ulcerativer Endokarditis einen besonderen Diplococcus (zymogenes) beschrieben, welcher Milch peptonisierte; sie fanden diesen Diplococcus zymogenes zweimal, 9 resp. 3 Tage vor dem Tode, im strömenden Blut und nach dem Tode im Herzblute, im Endokard und in den Infarkten der Milz, Hirn und Lunge, allenthalben in Reinkultur. Auch HARRIS und LONGCOPE haben einige Fälle von Allgemeininfektion mit dem Micrococcus zymogenes beobachtet. Ferner hat LITTEN in 2 Fällen von maligner Endokarditis post mortem im Blut, in den Klappenauflagerungen, im Gelenkinhalt und in der Milz einen kleinen Kokkus nachgewiesen, welcher ebenfalls Milchgerinnung verursacste. Es ist nicht ausgeschlossen, daß es sich in allen diesen Fällen um den „kleinen Streptococcus“ gehandelt hat.

Dann haben STADELMANN und BLUMENFELD 4 Stunden vor dem Tode in dem Armvenenblute einer Patientin neben zahlreichen Staphylokokken einige Diplokokken gefunden, die Semmelform hatten und den Meningokokken ähnlich waren.

ESCHERICH hat ferner einen besonderen Bacillus im Stuhl von Säuglingen gefunden, welcher in Stuhlpräparaten, die mit WEIGERT-Fuchsin gefärbt sind, blau erscheint; in Fall 14 der betreffenden Mitteilung wurde dieser Bacillus auch in Bouillonkulturen aus dem Herzblut gezüchtet.

In neuester Zeit hat WAELSCH in 2 Fällen von Pemphigus vegetans sowohl in den Hautblasen, wie im lebenden Blute einen zur Gruppe der Pseudodiphtheriebazillen gehörigen Mikroorganismus nachgewiesen.

Einen gleichen Bacillus fand SLAWYK in einem Fall von Masern und gleichzeitigem Pemphigus in den Hautblasen und im Armvenenblut der Leiche.

Auch eine Allgemeininfektion durch den Soorpilz ist von HEUBNER beschrieben worden mit Befund des Pilzes auf den Tonsillen, in den Nieren, wohl auch in Lymphdrüsen und den Lungen. Einen ähnlichen Fall von wahrscheinlich reiner Soorinfektion hat v. HIBLER mitgeteilt (in einem nach Abszeß am Halse entstandenen metastatischen Kleinhirnabszeß wurde nur der Soorpilz gefunden). BUSSE hat eine durch pathogene Hefe hervorgerufene Pyämie beobachtet.

Den Streptotrix hat HORST in multiplen metastatischen Hirnabszessen angetroffen — der primäre Herd war eine vereiterte bronchiale Lymphdrüse und die benachbarten Lungenpartien — ferner TUTTLE in Reinkultur in einem Fall von Pyämie in zahlreichen metastatischen Abszessen und in dem primären Lungenherde.

Diphtheriebazillen.

Diphtheriebazillen im Leichenblut

sind zuerst von Frosch (1893) nachgewiesen worden; er fand in 10 Fällen von 14 untersuchten die Bazillen im Herzblut und in den inneren Organen regelmäßig, meist gemeinsam mit Streptokokken oder Staphylokokken.

Verfasser (3, 1893) dagegen fand bei Untersuchungen des Armvenenblutes der Leiche 11 mal Streptokokken, 1 mal den Staphylococcus aureus und nur 1 mal wenige Diphtheriebazillen neben zahlreichen Streptokokken; in 5 Fällen waren die mit dem Blut geimpften Agargläser steril geblieben; bei späteren Herzblutuntersuchungen wurden vom Verf. ebenfalls häufiger Diphtheriebazillen nachgewiesen, nämlich in 3 von 4 untersuchten Fällen. Auch Paltaut, Federici, Cocurat und Barbier fanden im Herzblut in vereinzelten Fällen die Löffler'schen Bazillen.

Nowack (1896) hat das Herzblut und den Milzsaft von 22 Diphtherieleichen möglichst frisch nach dem Tode untersucht und fand 21 mal Streptokokken, 9 mal zusammen mit Diphtheriebazillen, und 1 mal Staphylokokken und Diphtheriebazillen.

Dähmer untersuchte 36 Fälle von Diphtherie bei der Obduktion, und zwar nur auf das Vorhandensein von Streptokokken, und fand diese Kokken im Herzblut und in der Milz in 47 % der Fälle in Reinkultur, in den Lungen in 85 % der Fälle, zum Teil zusammen mit Staphylokokken, in der Trachea in 100 % der Fälle, häufig zusammen mit Staphylokokken.

Pearce (1898) hat 94 Diphtheriefälle untersucht und im Herzblut in 4 Fällen Diphtheriebazillen gefunden, 2 mal allein, 2 mal mit Streptokokken; in der Leber in 24 Fällen, 12 mal mit Streptokokken; in der Milz in 18 Fällen, 15 mal allein, 3 mal mit Streptokokken. Von 46 Diphtheriefällen, bei denen die Diphtherie zu Scharlach oder Masern hinzugetreten war, wurden im Herzblut in 9 Fällen Streptokokken nachgewiesen, darunter 1 mal mit Diphtheriebazillen und nur in einem Falle Diphtheriebazillen allein.

Slawyk untersuchte das Blut peripherer Venen von 59 Diphtherieleichen und fand in demselben 10 mal Streptokokken, 2 mal Streptokokken und Staphylokokken, 2 mal Staphylokokken, 1 mal Pneumokokken und 4 mal Diphtheriebazillen, während 40 mal das Blut keine Bakterien enthielt.

Über einen Fall echter Wunddiphtherie bei einem 2 jährigen Knaben, bei welchem von Schottmüller im Herzblut die Diphtheriebazillen neben Pseudodiphtheriebazillen gefunden wurden, hat E. Fränkel berichtet.

Erwähnt sei ferner, daß E. Fränkel das Wirbelmark von 13 Diphtherieleichen untersucht und zweimal darin Streptokokken, 1 mal kümmerlich wachsende Diphtheriebazillen gefunden hat.

Überblicken wir die Blutbefunde bei Diphtherieleichen, so sehen wir, daß in erster Linie Eiterkokken, besonders Streptokokken gefunden wurden. Es ergibt sich daher auch aus diesen Untersuchungen, daß die Streptokokken-Sekundärinfektion in vielen Fällen von Diphtherie gefährlicher ist, als die Diphtherieinfektion selbst.

Im Armvenenblute wurden von mir bei $^2/_3$ der untersuchten Leichen Streptokokken gefunden (bei 12 von 18), von Slawyk nur bei $^1/_5$ (12 von 59). Dieser Unterschied wird wahrscheinlich dadurch erklärt, daß meine Untersuchungen im Verlaufe einer schweren septischen Epidemie vorgenommen sind (1892/93), welcher über die Hälfte der in das Krankenhaus Moabit eingelieferten Kinder erlagen (s. Canon 11).

Weiterhin ist bemerkenswert, daß Diphtheriebazillen nur außerordentlich selten im Armvenenblut der Leiche angetroffen worden

sind, nämlich in 5 von 77 untersuchten Fällen, während sie im Herzblut häufiger gefunden wurden, namentlich von Frosch. Befunde im Herzblut sind aber bei Diphtherie besonders anfechtbar, weil die Krankheitserreger hier häufig in den Lungen vorhanden sind und bei Kindern eine postmortale Überwanderung von Keimen aus den Lungen in das Herzblut noch leichter möglich ist als bei Erwachsenen.

Auf diese Weise erklärt sich, wie in meinen damaligen Mitteilungen bereits angedeutet wurde, wahrscheinlich auch der Widerspruch in den Befunden von Diphtheriebazillen bei den Blutuntersuchungen von Frosch und mir, zumal in den Fällen von Frosch pneumonische Herde mit zahlreichen Diphtheriebazillen vorhanden waren.

Auch die wenigen Befunde von Diphtheriebazillen im Armvenenblute sind wohl nur als eine Ausnahme von der Regel zu betrachten. Eine Septikämie durch Diphtheriebazillen hat wahrscheinlich in diesen Fällen nicht bestanden, in meinem Fall gewiß nicht, weil nur wenige Diphtheriekolonien neben zahlreichen Streptokokken wuchsen; in den Fällen von Slawyk wird die Anzahl der Keime nicht genannt, aber wahrscheinlich ist sie auch nur gering gewesen.

Es liegt die Vermutung nahe, daß in diesen Fällen die Diphtheriebazillen kurz vor dem Tode in das Blut gelangt und in demselben, weil der Tod bald eintrat, nicht mehr zugrunde gegangen sind. Es würde sich also nur um eine Bakteriämie gehandelt haben, während eine Septikämie, d. h. eine Vermehrung der Keime im Blute nicht erwiesen wäre.

Auch die sehr spärlichen Befunde von Diphtheriebazillen welche E. Fränkel im Knochenmark erhoben hat, sprechen gegen eine Vermehrung der Bazillen im Blute.

Dagegen scheint eine Bakteriämie bei Diphtherie besonders agonal vorzukommen, wenigstens deuten die Befunde von Diphtheriebazillen in den inneren Organen von Leichen darauf hin (Frosch, Pearce, E. Fränkel).

In diesen Fällen werden wahrscheinlich kurze Zeit vor dem Tode ins Blut gelangte Bakterien sich in den inneren Organen festgesetzt und postmortal vermehrt haben.

Im lebenden Blut sind Diphtheriebazillen bei Diphtherie bisher nicht einwandsfrei nachgewiesen worden, obwohl jedenfalls zahlreiche Blutuntersuchungen bei dieser Krankheit stattgefunden haben; die Untersuchungen sind entweder negativ ausgefallen wie die meinigen, oder haben zuweilen Streptokokken ergeben, wie in einem Fall von Millon und Levoux.

Eine Mitteilung von v. Niessen über einen vereinzelten Befund von Diphtheriebazillen im strömenden Blute muß Zweifel erwecken, weil in derselben Arbeit über 150 Befunde von Syphilisbazillen im Blute berichtet wird, welche eine sehr große

Ähnlichkeit mit Diphtheriebazillen hätten (sie waren wahrscheinlich eine Art Pseudodiphtheriebazillen (s. Syphilis).

Dagegen hat Rosen-Runge in einem Fall von Endokarditis nach Infektion einer Rippenresektionswunde im strömenden Blut und in den endokarditischen Auflagerungen Bazillen gefunden, welche den Diphtheriebazillen glichen, aber unschädlich für Meerschweinchen waren. Auch Howard hat über einen Fall von „Diphtherie-Endokarditis" berichtet, bei welchem die Bazillen für Tiere nicht virulent waren. In beiden Fällen erscheint es aber nicht ausgeschlossen, daß es sich um eine Art Pseudodiphtheriebazillen gehandelt hat, zumal eine genauere Identifizierung der Bazillen, z. B. durch die Probe der Agglutination fehlt. Im Fall von Rosen-Runge liegt übrigens auch die Möglichkeit vor, daß die Endokarditis durch die Pneumokokken hervorgerufen worden ist, welche primär in dem Empyem gefunden wurden und im Endokard zur Zeit der Untersuchung bereits abgestorben sein konnten.

Nach den bisherigen Befunden werden wir also daran festhalten können, daß die Diphtheriebazillen wahrscheinlich weder Septikämie noch Endokarditis hervorzurufen imstande sind.

Tetanusbazillen,

welche ähnlich wie Diphtheriebazillen in erster Linie durch ihr Toxin pathogen wirken, sind im menschlichen Blute bisher nur selten nachgewiesen worden.

Hohlbeck hat aus dem Blute eines Tetanuskranken 5 Stunden vor dem Tode in Bouillonkulturen Tetanusbazillen und Kokken züchten können; Reinkulturen von den ersteren zu erhalten gelang nicht; die mikrospische Untersuchung des Blutes war negativ. Hohlbeck erwähnt noch einen Befund von Tetanusbazillen im lebenden Blute, den Hochsinger erhoben hat, und einen zweifelhaften von Belfanti und Pescarolo. Dor (bei Hohlbeck) fand Tetanusbazillen in einem kleinen Bluterguß der grauen Substanz.

Diese Befunde beweisen, daß auch Tetanusbazillen in das Blut eingeschleppt und in ihm durch einen glücklichen Zufall nachgewiesen werden können; im Blut halten und vermehren können sie sich wahrscheinlich nicht, sie sind nicht blutpathogen.

Cholerabazillen.

In die Gruppe der in erster Linie durch ihre Toxine krankmachenden Keime gehören auch die Cholerabazillen, welche man im Blute von Cholerakranken oder -Leichen bisher nicht angetroffen hat.

1892 wurde vom Verf. das Armvenenblut einiger Choleraleichen untersucht, jedesmal mit negativem Resultat.

Dagegen sind zuweilen sekundäre Blutinfektionen durch Eiterkokken während der Cholera oder nach derselben beobachtet worden, z. B. in Fall 31 meiner Mitteilung 4.

Scharlach.

Bei Scharlach sind häufig Bakterien im Blut, und zwar meist Streptokokken, gefunden worden.

Marie Raskin fand diese Kokken 2 mal im Blut von Scharlachkranken und 2 mal im Leichenblut.

Verfasser (4, Fall 1 und 2, und 8, Fall 13) konnte ebenfalls während des Lebens Streptokokken aus dem Blut züchten; in Fall 2 wurde eine beträchtliche Zunahme der Zahl der Keime im Blute in den letzten 24 Stunden vor dem Tode festgestellt.

D'Espine und Marignac fanden im Blut Scharlachkranker einen Streptococcus welcher von D'Espine später als der Erreger der Krankheit angesehen wurde. Maillart kultivierte in einem Fall aus dem Blut einen gleichen Streptococcus.

Méry traf im Blut eines Scharlachkranken einen Streptococcus an, auf welchen das Antistreptokokkenserum unwirksam blieb; an Stellen wo Koffein injiziert worden war, traten Abszesse auf, welche Streptokokken enthielten.

Bernheim fand bei einem Kinde mit septischer Angina und Gelenkschwellungen, welches später Scharlachabschuppung zeigte, Streptokokken im Blut, während Kulturen der Gelenkexsudate steril blieben; das Kind genas.

Page isolierte in 5 von 8 Fällen den „Scharlachdipplococcus" aus dem Blute, welchen Class beschrieben hatte.

Pearce untersuchte die Leichen von 23 an Scharlach Verstorbenen; er fand meist den Streptococcus pyogenes, gewöhnlich in Reinkultur, zuweilen daneben den Staphylococcus aureus; in 11 Fällen bestand eine allgemeine Infektion, welche 9 mal durch Streptokokken, 1 mal durch den Staphylococcus aureus und 1 mal durch Pneumokokken verursacht worden war. Mit Ausnahme von 2 Fällen konnte stets ein örtlicher entzündlicher Prozeß als Eingangspforte festgestellt werden. Den Streptococcus betrachtet Pearce als sekundären Krankheitserreger.

Baginsky und Sommerfeld fanden in allen untersuchten Fällen von Scharlachanginen, zuweilen in Reinkultur, sonst stets überwiegend Streptokokken; bei allen an Scharlach gestorbenen Kindern (42) wurden in allen Organen, oft auch im Herzblut und im Knochenmark Streptokokken nachgewiesen; 8 von diesen Kindern waren im akuten Stadium gestorben, am 2. und 3. Tage der Erkrankung; in einem Falle wurden die Kokken bereits während des Lebens im Blut und in der durch Lumbalpunktion gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit nachgewiesen.

Baginsky und Sommerfeld sind der Ansicht, daß wegen der Konstanz der Anwesenheit der Kokken dieser Befund für den Scharlachprozeß bedeutsam wäre.

Slawyk untersuchte das Blut von 72 Scharlachkindern während des Lebens

und fand 4 mal Streptokokken in demselben und 3 mal Staphylokokken, sonst nichts; in den 7 positiven Fällen wurden die betreffenden Kokken auch im Leichenblut gefunden. Im ganzen wurde das Leichenblut in 98 Fällen untersucht, und 39 mal wurden Streptokokken, 6 mal Streptokokken und Staphylokokken, 3 mal Staphylokokken und 4 mal Pneumokokken darin nachgewiesen; 46 Untersuchungen waren negativ.

Da Slawyk ferner das Blut oberflächlicher Venen, der Vena mediana oder der jugularis, und zwar wenige Stunden nach dem Tode untersucht hat, so sind auch seine Leichenblutuntersuchungen vollkommen einwandsfrei.

In den positiven Fällen von Slawyk handelte es sich fast stets um Kranke mit schweren ulcerösen destruktiven Komplikationen, von

denen aus ein Einwandern der Kokken leicht erfolgen konnte. Dagegen fehlten die Streptokokken stets, wenn der Tod in den ersten Krankheitstagen unter den Erscheinungen schwerer Vergiftung und Herzlähmung auftrat; da, wo keine Komplikation vorlag, wo das Scharlachgift anscheinend rein seine Wirkung ausübte, gerade da fehlten die Streptokokken. Slawyk hatte den Eindruck, daß der Streptococcus nur sekundär zum Scharlach hinzutritt und daß die primäre Noxe, der wirkliche Scharlacherreger, nicht mit ihm identisch ist.

Durch die umfangreichen und exakten Untersuchungen von Slawyk dürfte ein für allemal entschieden sein, daß die Streptokokken beim Scharlach nur die Rolle sekundärer Krankheitserreger spielen.[1])

In neuerer Zeit sind dann noch Streptokokken im Blut Scharlachkranker von Charlton, Hecktoen, Besredka und Dopter und besonders häufig von Jochmann (2 u. 3) nachgewiesen worden. Seubret hat in einem interessanten Fall von Gangrän nach Scharlach-Streptokokken in dem bei der Amputation gewonnenen Arterienblut gefunden.

Jochmann untersuchte jedesmal 15—20 ccm Blut (bei schwer kranken Kindern eine vielleicht nicht absolut gleichgültige Menge) und fand die Kokken in 25 von 161 Fällen während des Lebens — kurz vor dem Tode sogar in 50 % der untersuchten Fälle —, und bei Scharlachleichen (67) in fast 75 %. Niemals konnten die Streptokokken am 1. oder 2. Krankheitstage oder in foudroyant verlaufenden Fällen nachgewiesen werden; in einem der letzteren Fälle, welcher am 3. Krankheitstage mit dem Tode endete, wurden weder im Blut noch auf den Tonsillen irgendwelche Streptokokken gefunden.

Jochmann schließt aus seinen Untersuchungen, daß die Streptokokken nicht die Erreger des Scharlachs, sondern nur sekundäre Eindringlinge seien. Derselben Ansicht ist übrigens auch Hecktoen, und weiter spricht für die Richtigkeit dieser Annahme auch der Umstand, daß Neufeld bei den bei Scharlach gefundenen Streptokokken keine eigene Spezifität mit Hilfe der Agglutinationsprobe feststellen konnte.

Die Reihe der Mischinfektionen bei Scharlach hat ferner Jehle in interessanter Weise bereichert, indem er Influenzabazillen in Scharlachleichen nachwies (s. mein Referat Fortschritte der Medizin 1902 p. 1064).

Jehle untersuchte 48 Fälle und fand 19 mal im Bronchialeiter Influenzabazillen und 22 mal im Herzblut, meist „reichlich“ oder „sehr reichlich“. 7 mal wurden sie im Blut gefunden, wo die Lunge frei davon war; dieser Blutbefund wurde in 3 der Fälle durch Influenzabefunde in den Tonsillen erklärt. (Die „reichlichen“ Befunde

[1]) Obiger Satz bildete den Schluß dieses Abschnittes, als die erste Bearbeitung des speziellen Teiles abgeschlossen war (Mitte Novbr. 1902). Die seitdem veröffentlichten Blutuntersuchungen bei Scharlach, besonders die von Jochmann, bilden eine wertwolle Bestätigung des oben Gesagten; das Verdienst Slawyks, zuerst den betr. Nachweis mit Sicherheit geführt zu haben, bleibt aber m. E. bestehen.

von Jehle und ebenso diejenigen, bei denen die Lunge frei war, lassen wohl auf eine bereits während des Lebens erfolgte Infektion des Blutes schließen, obwohl sie im Herzblut erhoben worden waren.)

Die Influenzainfektion bei Scharlach unterliegt zeitlichen Schwankungen und kann zuweilen geradezu einen epidemischen Charakter annehmen: Im Monat April 1899 wurde von Jehle ein schneller Anstieg der Morbidität und Mortalität bei Scharlach beobachtet, und fast konstant konnte Influenza nachgewiesen werden. Anfangs Mai hörte die Influenzamischinfektion plötzlich auf und wurde nur noch in sporadischen Fällen angetroffen.

Von anderen Bakterienarten sind noch 2 mal Pneumokokken und einmal Paratyphusbazillen neben Streptokokken von Jochmann im Scharlachblut gefunden worden, Hecktoen fand in einem Fall nach abgelaufenem Scharlach Typhusbazillen.

Im Knochenmark von Scharlachleichen sind von E. Fränkel (7) und Jochmann (3) in 10 bzw. 13 Fällen ebenfalls Eiterkokken, und zwar fast immer Streptokokken nachgewiesen worden; in einem Fall von Fränkel, bei welchem der Tod am zweiten Krankheitstage eingetreten war, blieb die Untersuchung negativ.

Aus allen angeführten Befunden ergibt sich, daß **die sekundären Blutinfektionen bei Scharlach eine außerordentlich große Rolle spielen**, daß aber **das eigentliche Scharlachgift noch nicht entdeckt worden ist.**

Masern.

Bei Masern sind folgende bakteriologische Blutbefunde erhoben worden:

In Blutpräparaten, welche mit Eosin-Methylenblau gefärbt waren, wurden von Canon und Pielicke während und gleich nach der Influnzaepidemie Anfang 1892 Bazillen, oft in Diplokokkenform gefunden. Kulturen auf verschiedenen Nährböden blieben gewöhnlich steril, nur in 3 Fällen waren in mit Blut geimpfter Bouillon wenige Stäbchen zu finden, welche sich nicht weiter züchten ließen. In einem der Fälle, in welchem der Tod allein der Maserninfektion zugeschrieben werden mußte, war die mikroskopische und kulturelle Untersuchung des Blutes, welche 10 Stunden post mortem stattfand, vollkommen negativ. Bei späteren Untersuchungen wurden nur so spärliche Mikroorganismen angetroffen, daß dieselben nicht als Erreger der Krankheit angesehen werden konnten (s. Fortschritte der Med. 1902 p. 1064 und 65).

Czaikowsky (1 und 2) hat seiner Angabe nach ähnliche Stäbchen im Masernblut gesehen und später auch kultivieren können, am besten in Bouillon oder Ascitesflüssigkeit; er untersuchte 56 Fälle und fand 37 mal mikroskopisch und 19 mal in Kultur die Mikroorganismen.

Folger fand in 2 Fällen von Masern, in denen weder klinisch noch pathologisch anatomisch eine komplizierende Sepsis angenommen werden konnte, wenige Stunden nach dem Tode Streptokokken im Blute der Armvene.

Nach Mendelsohn starben im Jahre 1896 im Hospital Trousseau in Paris von 533 Masernkranken 118 an Komplikationen (Bronchopneumonie, Diphtherie usw.); fast alle Sekundärinfektionen waren durch Streptokokken veranlaßt.

Slawyk untersuchte das Blut während des Lebens in 30 Fällen kulturell und fand in 2 Fällen bei gleichzeitiger schwerer Enteritis Staphylokokken, während alle übrigen Kulturen steril blieben; von 68 Untersuchungen des Leichenblutes aus einer peripheren Vene waren 48 negativ, 20 positiv (14 mal wuchsen Streptokokken, 1 mal Streptokokken und Staphylokokken, 2 mal Staphylokokken, 2 mal ein Pseudodiphtherie-

bacillus bei gleichzeitigem Pemphigus, 2mal der Pyocyaneus). In jedem Fall war mit großer Wahrscheinlichkeit die Eingangspforte für die Blutinfektion zu ermitteln; so bestand in 9 der Streptokokkenfälle eine Enteritis, z. T. mit Streptokokken im Stuhl.

Jehle hat 2 Masernleichen auf Influenzabazillen untersucht und letztere in 18 Fällen in dem Bronchialeiter und in 15 Fällen im Herzblut gefunden. 2mal fanden sich die Bazillen im Blute, während die Bronchien frei davon waren; in einem dieser Fälle wurden sie aber im Tonsillenparenchym in Mengen nachgewiesen.[1])

Jehle hält es auf Grund dieser Befunde für wahrscheinlich, daß die von Canon und Pielicke und ferner von Czaikowsky im Blute beobachteten Mikroorganismen Influenzabazillen gewesen seien. Mit dieser Vermutung von Jehle würde übereinstimmen, daß die Bakterien von uns während einer Influenzaepidemie oder gleich nach derselben in den Blutpräparaten gefunden wurden und auch häufig Ähnlichkeit mit Influenzastäbchen hatten.[2])

Neuerdings hat Zlatogoroff mitgeteilt, daß er bestimmte Bazillen in der großen Mehrzahl der untersuchten Fälle in flüssigen Nährböden aus Masernblut hätte züchten können; Versuche der Weiterzüchtung schlugen fehl. Die Bestätigung wird abzuwarten sein.

Aus den mitgeteilten Untersuchungen geht hervor, daß die bisher im Blut von Masernkranken gefundenen Mikroorganismen nicht als Erreger der Krankheit angesehen werden können, sondern wahrscheinlich sekundäre Krankheitserreger waren, als welche besonders Influenzabazillen und Streptokokken in Betracht zu kommen scheinen.

Varicellen.

Über Blutbefunde bei Varicellen liegt nur eine Mitteilung von Jehle vor, welcher Herzblut von 9 Leichen untersuchte und 5mal darin Influenzabazillen nachwies, in allen 9 Fällen fanden sich die betreffenden Bakterien auch im Bronchialeiter.

Keuchhusten.

Bei Keuchhusten hat Jehle 2mal Influenzabazillen im Herzblut gefunden, 10mal fanden sich andere Bakterien (Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken) darin, 12mal war die Untersuchung negativ. Da aber in allen untersuchten 24 Fällen sich im Bronchialeiter Influenzabakterien fanden, meist sehr reichlich, so nimmt Jehle an, daß beim Keuchhusten im Gegensatz zu den exanthematischen Krankheiten die Invasion der Influenzabazillen von den Luftwegen aus in die Blutbahn selten ist.

2 Befunde von Staphylokokken, welche Haushalter während des Lebens bei Keuchhusten erhoben hat, können nicht als sicher gelten.

---

[1]) Auch Süsswein hat unter 21 Fällen 10mal den Influenzabacillus bei Masernerkrankungen gefunden, und zwar bei Lebenden in dem Sekret der Nasengänge, bei Sektionen im Bronchialinhalt und im pleuritischen bzw. pneumonischen Exsudat, Liebscher unter 57 Fällen 11mal.

[2]) In einem unserer Masernpräparate, in welchem an einer Stelle sich zahlreiche größere Bakterien fanden, ist festgestellt worden, daß es sich um eine Verunreinigung handelte, welche zwischen der Anfertigung und der Färbung das Präparat getroffen hatte; die Bakterien lagen an einem feinen Riß, welcher durch die Blutschicht ging. (Bei der mikroskopischen Methode werden Verunreinigungen niemals ganz zu vermeiden sein, sie müssen aber, was wohl immer möglich ist, als solche erkannt werden, s. II. Teil.) Für eine ganze Reihe unserer Masernpräparate ist uns aber von autoritativer Seite bestätigt worden, daß die in ihnen vorhandenen Bakterien allem Anscheine nach im Blute sich befunden haben; in diesen Präparaten waren die Bakterien aber so spärlich vorhanden, daß es sich wohl nur um Mischinfektionen handeln konnte. Die Erreger der Masern sind durch Untersuchung des Blutes mit unseren jetzigen Mikroskopen und Farbmethoden nicht zu ermitteln.

Gelbfieber.

Als Erreger des Gelbfiebers sind verschiedenartige Bakterien angesprochen worden u. a. der Kryptococcus xanthogenitus von Freire, welcher auch im Blute der Kranken von seinem Entdecker gefunden worden ist.

In neuerer Zeit wird von vielen Forschern der Bacillus icteroides von Sanarelli als der Erreger der Krankheit angesehen, z. B. von Sodré und Couto.

Sanarelli (1897) fand in 60% der untersuchten Leichen den Bacillus, welcher in die Gruppe des Bacterium coli zu gehören scheint, im Blut, in der Leber und der Milz, aber nur in 2 Fällen allein, und nur selten im lebenden Blut.

Lutz,[1]) Mendoca[1]) und Vital Brazil[1]) gelang es häufig, den Bacillus aus dem Blut von Gelbfieberkranken und Leichen zu züchten, Wasdin und Geddings[1]) fanden ihn in 83% der untersuchten Fälle, auch die Serumdiagnose gelang.

Bandi hat ihn in 17 Fällen (von 80 untersuchten) während des Fieberabfalls, in 6 während der Agone und in 12 (von 20) an der Leiche im Blute nachweisen können. Ferni dagegen fand ihn nur 1 mal im Blut bei 32 Kranken oder Leichen. Sternberg[1]) und Agramonte[1]) halten auch den Bacillus icteroides nicht für den Erreger des Gelbfiebers, da er bei zweckmäßiger Technik von ihnen niemals aus dem Blute der Kranken gezüchtet werden konnte und auch nicht durch das Serum ihrer Kranken agglutiniert wurde.

Reed und Caroll haben sich der Ansicht der letzteren Forscher angeschlossen, weil sie im Blut von Kranken weder bei mikroskopischer noch bei kultureller Untersuchung den Bacillus finden konnten, obwohl durch Injektion von 0,5 bis 2 ccm des Blutes derselben Kranken die Krankheit übertragen wurde. Ferner stellten Reed und Carrol fest, daß die Krankheit auch durch Blutserum übertragen wurde, welches durch einen Berkefeldschen Filter gegangen war und deswegen keine mikroskopisch noch wahrnehmbaren Mikroorganismen mehr enthalten konnte.

Nach diesen Untersuchungen dürfte es zweifelhaft sein, ob der Bacillus icteroides tatsächlich der Erreger des Gelbfiebers ist; anderenfalls würde er aber als wichtiger sekundärer Krankheitserreger anzusehen sein.

Syphilis.

Wälsch hat bei Luetikern in einer Reihe von Fällen einen stark wüchsigen Bacillus sowohl im Blut, wie im Primäraffekt und in den Drüsen gefunden; der Bacillus ist vielleicht identisch mit dem von Josef und Piorkowsky bei Syphilis gefundenen und gehört zur Gruppe der Pseudodiphtheriebazillen; wahrscheinlich ist er von der Haut her in das Blut eingewandert; als Erreger der Krankheit wird er nicht angesehen. v. Buchtas Untersuchungen stimmen mit denen von Wälsch überein. Ähnliche Bazillen scheint auch v. Niessen im Blut bei Syphilis gefunden zu haben.

In einigen Fällen frischer Lues mit Allgemeinsymptomen sind vom Verf. in früherer Zeit gründliche mikroskopische Untersuchungen des Blutes mit dem verschiebbaren Objekttisch vorgenommen worden; das Resultat war ein völlig negatives.

Auch bei Epileptikern hat man Mikroorganismen im Blute gefunden (Bra und andere); Nachprüfungen, welche Tirelli und Brossa angestellt haben, waren aber negativ.

---

[1]) Literatur bei Sodré und Couto.

Influenzabazillen.

Die Influenzabazillen sind vom Verf. bei mikroskopischen Untersuchungen mit dem verschiebbaren Objekttisch zur selben Zeit im Blut Influenzakranker gefunden worden, wie von Pfeiffer im Auswurf.

Die Bazillen wurden von mir als Erreger der Krankheit angesehen, da sie sich in Fällen akuter Influenza mit schweren Allgemeinsymptomen in größeren Mengen und in Häufchen im Blut fanden.

Die Stäbchen in meinen Blutpräparaten wurden von Herrn Geh. Rat Koch für identisch angesehen mit den im Sputum bei Influenza gefundenen.[1]) Dies geschah auch anfänglich von Pfeiffer selbst.

Später allerdings, als es Pfeiffer gelungen war, den Bacillus auf Blutagar rein zu züchten und weiter zu überimpfen, während meine Versuche der Reinzüchtung vergeblich blieben, änderte dieser Forscher seine Ansicht. Wie auch aus seinen Angaben hervorzugehen scheint, mag dabei die Annahme maßgebend gewesen sein, daß die Bazillen in den Fällen, in welchen sie in meinen Blutpräparaten sich fanden, auch auf den mit dem Blute geimpften Agar sich hätten entwickeln müssen — wenn sie Influenzabazillen gewesen wären.

Bei dieser Annahme fand aber die bakterizide Kraft des Blutes nicht genügende Berücksichtigung, durch welche, wie aus zahlreichen Bluntuntersuchungen bei anderen Infektionskrankheiten sich ergeben hat, die im Blute vorhandenen Keime derart geschwächt werden, daß sie bei Überimpfungen des Blutes häufig nicht mehr zur Entwicklung kommen.

Wenn das schon in ausgedehntem Maße bei den sonst auf künstlichen Nährböden gut wachsenden Typhusbazillen und Pneumokokken der Fall ist, um wievielmehr wird es bei den Influenzabazillen in Betracht kommen, deren künstliche Züchtung um vieles schwieriger ist!

Aus diesem Grunde sind die negativen kulturellen Untersuchungen des Influenzablutes von Pfeiffer und zahlreichen anderen Forschern nicht geeignet in bezug auf meine mikroskopischen Befunde begründete Zweifel zu erwecken.

Mikroskopische Untersuchungen mit dem verschiebbaren Objekttisch scheinen aber, wohl wegen ihrer Mühseligkeit und Schwierigkeit nur selten vorgenommen worden zu sein, und bei den wenigen, welche stattgefunden haben, sind meine Befunde im allgemeinen nicht nachgefunden worden. Letzteres dürfte sich daraus erklären, daß den Untersuchern nicht die geeigneten Fälle wie mir zur Verfügung gestanden haben, und daß die Untersuchungen wohl

---

[1]) Anfang 1892 wurde je ein Präparat von 3 schweren Fällen in der Berliner Charité-Gesellschaft demonstriert, und zwar zusammen mit den Pfeifferschen Präparaten, so daß auch von anderer Seite die morphologische Gleichheit der Bazillen in Blut und Sputum festgestellt werden konnte; kurze Zeit später fand noch eine Demonstration meiner Präparate im Verein für innere Medizin statt.

kaum in dem Umfange vorgenommen worden sind, wie die meinigen — wenigstens habe ich bestimmte Angaben darüber in der Literatur nicht gefunden.

Was den ersten Punkt anbelangt, so wurden von 200 bis 300 Patienten, welche zu gleicher Zeit während einer Hausepidemie im Krankenhause Moabit Ende 1891 krank lagen, diejenigen zur Untersuchung ausgewählt, welche die schwersten Allgemeinsymptome hatten. (s. mein Referat über eine Arbeit von Kühnau, Fortschr. d. Med. 1898 Nr. 11, p. 426). Bei meinen späteren Untersuchungen verfügte ich niemals wieder über ein gerade für die Blutuntersuchung so geeignetes Krankenmaterial. Wahrscheinlich hat dieses auch den meisten anderen Forschern später gefehlt.

Fast alle Autoren betonen, daß nach der letzten Influenzapandemie mehr die respiratorische Form der Krankheit beobachtet wurde, die anderen Formen, gastrointestinale und nervöse, traten fast völlig in den Hintergrund (Ortner).

Zuweilen geht auch aus den betreffenden Angaben in der Literatur direkt hervor, daß die zur Untersuchung gekommenen Fälle sich nicht zur Untersuchung des Blutes geeignet haben.

So teilen Kruse, Pansini und Pasquale mit, daß sie in 28 Fällen von Influenza das Blut mikroskopisch (mit dem verschiebbaren Objekttisch?) mit negativem Resultat untersucht hätten, erwähnen aber in derselben Mitteilung, daß „nervöse Formen der Influenza“ ihnen nicht zu Gesicht gekommen wären. Aber gerade diese Formen sind es gewesen, bei denen die Influenzabazillen sich im Blute fanden.

Aus alledem ist es zu erklären, daß meine Blutbefunde bei Influenza nicht völlig bestätigt wurden. Sie sind mehrere Jahre hindurch fast ganz ignoriert worden; auch meine genauere Mitteilung (2) mit den Photogrammen der Bazillen scheint nur wenig Berücksichtigung gefunden zu haben.[1]) Dieser Umstand hat aber wahrscheinlich der

---

[1]) So ist eingetroffen, was Herr Geh. Rat Koch einmal zu mir gesagt hat: „Sie werden einen schweren Stand haben, das findet Ihnen keiner so leicht wieder nach.“ Wenn Beck übrigens dekretiert hat, daß die Bazillen in meinen Influenzapräparaten sich in meinen Farblösungen befunden haben, obwohl er ihnen „eine gewisse Ähnlichkeit mit Influenzastäbchen“ nicht abzusprechen vermag, so will ich darauf nur folgendes erwidern:

Meine Farblösungen waren vollkommen steril, was bei ihrem Gehalt an Alkohol und Methylenblau sich beinahe von selbst verstand, aber auch durch bezügliche Untersuchungen von mir festgestellt und bereits veröffentlicht worden war (Canon 2 p. 405). Daß die Bazillen sich nicht in meinen Farblösungen befunden haben können, ergibt sich auch ohne weiteres aus dem Umstande, daß recht häufig die Bazillen zwischen Deckglas und roten Blutkörperchen lagen, z. B. in Fig. 1 und 4 der früheren Mitteilung und in 2 Figuren der vorliegenden. Bei der Art der Anfertigung der Präparate erscheint es ausgeschlossen, daß „Bazillen aus Farblösungen“ an solche Stellen im Präparat gelangen können. Endlich dürfte es zum mindesten sehr unwahrscheinlich sein, daß Farblösungen, welche Bakterien in größeren Mengen enthalten, so vorzüglich färben, daß damit gefärbte Präparate noch nach 13 Jahren gut gefärbt erscheinen, wie das bei einem großen Teile meiner Influenza- präparate der Fall ist. Der von Beck besonders beanstandete größere Bazillenhaufen lag mitten in einem vollkommen reinen, tadellosen Präparat, welches von Pfeiffer längere Zeit durchmustert wurde und ihn zu der Bemerkung veranlaßte: „Ja, das sind sie.“ Das Präparat stammte von dem schwersten untersuchten Fall (C); in

weiteren Erforschung des Blutes für den Anfang einigen Abbruch getan.

Hierzu hat vielleicht auch beigetragen, daß Pfeiffer die charakteristischen Allgemeinerscheinungen bei der Influenza allein auf Rechnung der in den lokalen Herden besonders den Lungen gebildeten Toxine setzte — eine Theorie, die ja lange Zeit eine bequeme Erklärung abgab für viele eigenartige Erscheinungen bei den verschiedensten Infektionskrankheiten, die aber durch die zahlreichen Bakterienbefunde im Blut und in den Organen bei diesen Krankheiten in letzter Zeit immer mehr zurückgedrängt worden ist.

Die Blutbefunde des Verfassers bei Influenza waren hauptsächlich erhoben worden bei 6 Patienten, welche an einem typischen Influenzaanfall darniederlagen, schwere, manchmal typhöse Allgemeinerscheinungen mit 5—8 Tage dauerndem hohen Fieber hatten und verhältnismäßig wenig katarrhalische Symptome darboten. Bei einem der Patienten (in Fall C) fehlte sogar jeder Katarrh, jeder Auswurf.

Bei diesen Kranken konnten fast in jedem der mit Eosinmethylenblau gefärbten Blutpräparate Influenzabazillen nachgewiesen werden, in einigen Präparaten so reichlich, daß sie auch ohne verschiebbaren Objekttisch leicht zu finden waren. Häufig lagen die Bazillen in kleinen Haufen beieinander, zuweilen fanden sich in diesen Haufen schlecht gefärbte Bazillen mit undeutlichen Umrissen (abgestorbene) neben kräftig gefärbten, welche deutlich die für die Influenzastäbchen charakteristische Form (Polfärbung) und Größe aufwiesen: ein solcher besonders schöner Haufe ist in Fig. 3 der früheren Tafel abgebildet.[1])

Einige dieser Haufen, z. B. der große in Fig. 1 (s. auch die beigegebene Tafel), liegen in einer zarten, kaum sichtbaren Hülle, in der früher eine Zoogläamasse vermutet wurde. Wahrscheinlich aber handelt es sich um Fibrinniederschläge, in welche auch im Blut kreisende Tuberkelbazillen häufig eingebettet werden (Baumgarten, Jahresber. 1898 p. 511,). Trifft letztere Annahme zu, so wäre diese feine Hülle ein weiterer Beweis dafür, daß die betreffenden Bakterienhaufen im Blut sich befunden haben.

Außer in den 6 schweren Fällen waren noch in 16 anderen die Influenzabazillen im Blut gesehen worden, hier aber spärlich und oft erst nach Durchsuchung einer größeren Anzahl von Präparaten.

In einer Anzahl von leichten Fällen oder Fällen mit Nachkrankheiten waren die Untersuchungen negativ.

Die Versuche, die Influenzabazillen aus dem Blute zu züchten, waren meist negativ, auch in den Fällen, in welchen sie mikroskopisch reichlich zu finden waren; nur in einigen Fällen wurden vereinzelte kümmerlich gewachsene Kolonien auf den mit Blut bestrichenen

---

jedem 3. Gesichtsfeld etwa lagen einzelne Influenzastäbchen, im ganzen Präparat einige kleinere Gruppen von Bazillen außer jenem Haufen. Letzterer ist auf der beigegebenen Tafel noch einmal abgebildet worden.

[1]) Die Photogramme sind damals vom Verf. mit ziemlich primitiven Apparaten bei ca. 2stündiger Expositionszeit aufgenommen worden, auch ist die Reproduktion nicht auf allen Tafeln gut, deswegen sind dieser Abhandlung noch einige neue Abbildungen von Bazillen aus alten Präparaten beigegeben.

Agarplatten gefunden,[1]) welche Bakterien enthielten, die wie Influenzabazillen aussahen, sich aber nicht weiter züchten ließen.

Hier sei auf Fig. 5 der damaligen Tafel besonders hingewiesen, in welcher die Bazillen einer solchen aus dem Blut gewachsenen kleinen Kolonie in 1000facher Vergrößerung wiedergegeben sind. Das aufgenommene Gesichtsfeld enthält so ziemlich alle Bazillen, welche sich überhaupt in dem Präparate fanden. Die Bazillen stimmen in Form und Größe mit den Influenzabazillen überein.

Späterhin sind von mir im städtischen Krankenhause Moabit noch öfter die Versuche wiederholt worden, die Influenzabazillen aus dem lebenden Blut zu züchten. Bei Gelegenheit eines Referates über eine Arbeit von Pfuhl und Walter ist über diese Versuche berichtet worden (Fortschr. d. Medizin, 1896 Nr. 12 p. 482): „Es wurden 2—5 ccm Blut von Influenzakranken mit steriler Spritze aus der Vena mediana entnommen und ausgesät auf Agar, Menschenblutagar, Taubenblutagar oder Agar, auf dem menschliches Blutserum ausgestrichen war (auf Platten und in Röhrchen). Ferner wurde das Influenzablut ohne Zusatz dem Brutschrank übergeben, oder es wurde in Röhrchen gespritzt, welche mit Bouillon, Aqua destillata, Zuckerpeptonlösung, menschlichem Blutserum, Taubenblutserum oder Taubenblut beschickt waren. Alle Versuche waren insofern negativ, als es nicht gelang, Influenzabazillen aus diesen Impfungen in Reinkultur fortzuzüchten. Allerdings wuchsen auf den Platten zuweilen ganz spärlich feine Kolonien, die, mühsam auf das Deckglas gebracht, aus sehr kleinen Bazillen bestehend sich erwiesen; Versuche der Weiterimpfung auf Taubenblutagar versagten aber jedesmal. Nach Ansicht des Ref. ist es wahrscheinlich, daß die Influenzabazillen im lebenden Blute in ihrer Lebensenergie so beeinträchtigt werden, daß sie außerhalb des Körpers gar nicht oder nur höchst selten und mangelhaft wachsen. Für diese Annahme sprechen unter anderem die Befunde von schlecht gefärbten, also abgestorbenen Influenzabazillen im Blut. Ferner muß berücksichtigt werden, daß alle nach 1892 von Ref. untersuchten, meist sporadisch auftretenden Fälle von Influenza leichter, katarrhalischer Natur waren; sie eigneten sich daher auch nicht zur Untersuchung des Blutes durch das Mikroskop.“

Endlich wurde noch Anfang 1900 das Blut von 6 Influenzakranken mikroskopisch untersucht, in jedem Fall 2 bis 3 Präparate — das Resultat war fast vollkommen negativ. Da es sich ebenfalls nur um leichte, katarrhalische Fälle handelte, stimmt dieser Befund mit dem der früheren Untersuchungen überein.

Schon bald nach der Entdeckung des Influenzabacillus wurden von anderer Seite Untersuchungen mitgeteilt, welche darauf hindeuteten, daß die Blutinfektion bei der Influenza doch eine größere Rolle spielen müsse, als man ihr anfänglich einräumen wollte. Besonders wurden im Zentralnervensystem bei tödlich verlaufenen Fällen von Influenza häufig die Influenzabazillen gefunden, teils mit anderen Bakterien, besonders Eiterkokken vermischt, teils in Reinkultur.

Zwar kommt außer dem Blutwege noch der Weg von den Nasengängen oder der von dem Mittelohr aus in Betracht, auf welchem die Influenzabazillen in das Gehirn dringen können, aber der Blutweg scheint doch der häufigere zu sein. Wenigstens sind die Bazillen vielfach in den Blutgerinnseln und in den Blutkapillaren des Gehirns gefunden worden. Auch sind Fälle beobachtet worden, in denen die Bazillen nicht nur im Gehirn, sondern auch in den anderen Organen

---

[1]) Das ausnahmsweise Wachsen einiger Keime läßt sich vielleicht darauf zurückführen, daß die betreffenden Keime eben erst in die Blutbahn eingedrungen waren oder aber im Inneren eines Bazillenhaufens lagen und so vor der bakteriziden Wirkung des Blutes noch geschützt gewesen waren.

und im Herzblut vorhanden waren; in diesen Fällen ist die Wahrscheinlichkeit wohl die größere, daß die Blutinfektion vor der Infektion des Gehirns erfolgt ist und letztere veranlaßt hat.

Die ersten Fälle von Gehirninfluenza hat PFUHL 1892 veröffentlicht weitere Beobachtungen fügte er in späteren Mitteilungen hinzu.

PFUHL fand die Influenzabazillen bald spärlich, bald in größeren Mengen in den eiterig infiltrierten Hirnhäuten, in dem Erguß der Hirnventrikel, in den Blutgerinnseln der Hirn- und Hirnhautgefäße, in den feinsten Lymphräumen und in Blutkapillaren, in den beiden letzteren teils einzeln, teils in Häufchen, teils in Form von Thrombosen. In einem Fall wurden sie auch in einem Kleinhirnabszeß, in der Leber, Milz, den Nieren und im Herzblut gefunden.

In allen diesen Fällen handelte es sich um Mischinfektionen, meist waren Streptokokken neben den Influenzabazillen vorhanden. Besonders wichtig erscheint Fall 3 der Mitteilung 5 von PFUHL, in welchem auch zahlreiche Befunde in Schnittpräparaten vom Hirn und anderen Organen erhoben wurden; im Sinusblut, dem Herzbeutelerguß und dem Herzblut wurden mikroskopisch Influenzabazillen gefunden, welche sich aber nicht kultivieren ließen, während aus dem Erguß der Hirnventrikel auch die Züchtung gelang.

In seiner letzten Mitteilung hat PFUHL (6) noch einen Fall mit ausgedehntem hämorrhagischen Erweichungsherd im linken Kleinhirn beschrieben, in welchem sich zahlreiche Influenzabazillen, oft in kleinen Gruppen, neben anderen Bakterien fanden. Ebenso waren sie im Gewebe des Großhirns vorhanden, und zwar hier in Reinkultur; einige Ganglienzellen der Rinde und der Marksubstanz waren geradezu von Bazillen vollgepfropft. Die Form der Bazillen war häufig nicht deutlich, was auf Degeneration bzw. Tötung schließen ließ; unter Umständen könnten so sämtliche Keime zugrunde gehen und Kulturversuche müßten dann völlig negativ ausfallen. Betreffs der Entstehung dieser hämorrhagischen Influenzaherde nimmt PFUHL an, daß entweder infolge Toxinwirkung zunächst die Gefäßwand brüchig wird und kleine Blutergüsse entstehen, oder aber durch Ablagerung von lebensfähigen Influenzabazillen, wahrscheinlich an einer Teilungsstrecke, eine Gefäßverstopfung herbeigeführt wird. Meine Befunde von Bazillenhäufchen im Blut dürften sehr für die zweite Entstehungsweise sprechen.

PFUHL betont des öfteren, daß die schweren nervösen Störungen im Gefolge von Influenza eben nicht lediglich als Fernwirkungen, d. h. etwa als rein toxischer Natur aufgefaßt werden dürfen, sondern vielmehr auf die gleichzeitige Anwesenheit des Pilzes in dem betreffenden Organsystem selbst zurückgeführt werden müssen. Es ist daher auch die Blutuntersuchung in allen dunklen Fällen mit Hirnsymptomen unentbehrlich, wenn man sich vor Täuschungen und Überraschungen bewahren will.

NAUWERK (1895) hat 2 weitere Fälle von akuter hämorrhagischer Encephalitis nach Influenza untersucht; in dem ersten Fall war die Untersuchung negativ, im dem zweiten wurden in einem apoplektischen Herd des Kleinhirns Influenzabazillen in Reinkultur gefunden. Nach dem bejahenden Befund des zweiten Falles hält NAUWERK es für wahrscheinlich, daß der erste ebenfalls auf eine Ansiedlung des Influenzabazillus zu beziehen ist; die Bazillen mögen aber hier nach getaner verderblicher Arbeit bereits abgestorben gewesen sein.

Ferner hat SANDER in einem Fall von Encephalomeningitis nach

Influenza und in einem anderen von Delirium tremens Influenzabazillen im Gehirn gefunden.

Auch Hemiphlegien bei Influenza werden von einigen Autoren auf embolische Verschleppungen des Influenzakeimes bzw. kapillärembolische Herde in der Gehirnrinde zurückgeführt (Leichtenstern und Fürbringer bei Nauwerk).

Weiterhin sind bei Meningitis häufiger Influenzabazillen nachgewiesen worden.

E. Fränkel fand in 2 Fällen von eiteriger Meningitis ausschließlich Influenzabazillen, ebenso in je einem Fall Cornil, Durante und Haedke.

Meunier hat einen Fall von Pleuritis, Meningitis und Osteoperiostitis bei einem 16 Monate alten Kinde beobachtet; die Infektionsherde waren alle durch Influenzabazillen hervorgerufen.

Trailescu hat in einem Fall von Meningitis Influenzabazillen in der durch Lumbalpunktion gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit nachweisen können.

Weiterhin sind noch Fälle von Influenzameningitis mit entsprechendem bakteriologischen Befund mitgeteilt worden von: Ghon (2 Fälle), Hecht (bei einem 2jährigen Kinde nach Pneumonie); Slawyk (2 Fälle bei Kindern), Langer (9jähriger Knabe, Lumbalpunktion, Genesung), Pfuhl (6) (Diagnose mit Hilfe der Lumbalpunktion), Mya (3 Säuglinge, 1 genas), Curschmann (posttraumatische Meningitis, Lumbalpunktion, Genesung), und Jundell (2 Fälle bei Kindern).

Langer ist der Ansicht, daß für die Ätiologie der Influenzameningitis mehr der Blutweg als der Lymphweg von der Nase aus in Betracht komme. Wenn auch bis zurzeit über das Vorkommen bzw. den Nachweis der Influenzabazillen im Blut die Untersuchungen noch nicht geschlossen seien und trotz vieler Kontrolluntersuchungen die Beobachtungen des Verfassers bezüglich seines häufigen Fundes der Influenzaerreger im Blut nicht hätten bestätigt werden können, so gehe doch aus neueren Untersuchungen, besonders von Puhl hervor, daß sie nicht allein im Bronchialtraktus, sonders auch im Blut vorkämen.

Auch Curschmann glaubt, daß in seinem Fall die Infektion auf dem Blutwege erfolgt sei. „Daß die Influenzabazillen im Blut der Kranken sich finden, steht — trotz der anfangs dagegen sprechenden Befunde von Pfeiffer — fest.“

Diesen Fällen mit Befund von Influenzabazillen im Zentralnervensystem stehen eine Anzahl anderer gegenüber, bei denen es nicht gelang die Influenzabazillen nachzuweisen. Die betr. Autoren schuldigen dann gewöhnlich die Toxine als Urheber der Gehirnerkrankung an (Freyhan, Donath u. a.). Demgegenüber haben bereits Pfuhl und Nauwerk darauf hingewiesen, daß es wahrscheinlicher ist, daß auch in diesen Fällen die Bazillen selbst die Erkrankung hervorgerufen haben, dann aber bald abgestorben sind. Ganz analoge Beobachtungen sind, wie wir oben gesehen haben, bei der gonorrhoischen Arthritis, bei den Roseolen des Typhus und bei den Hämorrhagien der Pest gemacht worden. Auch sei daran erinnert, daß man neuerdings in sterilem pleuritischen Exsudat bei gründlicher

mikroskopischer Untersuchung häufig abgestorbene Pneumokokkenleiber gefunden hat (Michaelis).

Vielleicht können wir annehmen, daß eine Infektion des Hirns, bzw. der Hirnhäute bei Influenza öfter vorkommt, besonders bei den sog. nervösen Formen, daß aber in den meisten Fällen die Bazillen infolge der entzündlichen Reaktion des Gewebes — ev. nach anfänglicher Vermehrung — bald absterben, wonach die Genesung erfolgt; nur ausnahmsweise wird es, meist infolge von Mischinfektionen, zu schwereren tödlichen Entzündungen kommen (z. B. eiteriger Meningitis, Encephalitis); in seltenen Fällen wird auch der Tod infolge der Influenzainfektion allein eintreten können, namentlich dann, wenn durch letztere zugleich bedeutende Zirkulationsstörungen und schwerere Gewebsschädigungen hervorgerufen worden sind, oder wenn es sich um Kinder handelt, welche besonders häufig von Influenzameningitis befallen zu werden scheinen. Die oben mitgeteilten Beobachtungen sprechen aber mit großer Wahrscheinlichkeit dafür, daß in den Fällen von Gehirninfluenza der Krankheitskeim auf embolischem Wege in das Gehirn gelangt, daß eine Infektion des Blutes also der des Gehirns voraufgeht. Wahrscheinlich spielen hier die Häufchen von Bazillen im Blut eine Rolle.

Wenn wir dann von den Fällen von Gehirninfluenza absehen, so sind weiterhin Influenzabazillen in den Organen der Bauchhöhle

von Pfeiffer nachgewiesen worden, welcher vereinzelt Influenzabazillen aus der Milz und Niere züchten konnte.

Paltauf fand 13 mal Influenzabazillen in der Niere (12 mal gleichzeitig in den Lungen), 3 mal in der Milz (1 mal gleichzeitig in der Niere) und 2 mal in der Harnblase.

Eine seltene Influenzabazillenmetastase haben Albrecht und Ghon beobachtet.

Bei einem 2½ jährigen Knaben bildete sich nach einer Lungenerkrankung eine Phlegmone des rechten Armes, in deren Eiter sich zahllose Influenzastäbchen fanden.

Die Forscher betonen, daß (entgegengesetzt der Pfeiffer'schen Ansicht) keineswegs alle Erscheinungen der Influenza auf toxischen Einflüssen beruhen, sondern, daß gar nicht so selten Allgemeininfektionen durch den Influenzabazillus von einem primären lokalen Herde aus entstehen, ev. mit Metastasen in den verschiedenen Organen.

Ferner hat Grassberger in einem perikardialen Exsudat neben Streptokokken Influenzabazillen angetroffen.

Besonders wichtig aber erscheinen die Befunde von Influenzabazillen bei Endokarditis.

Zuerst hat Austin in Baltimore Influenzabazillen im entzündeten Endokard mikroskopisch gefunden (bei Schlangenhaufer), dann wurde von Jehle über 2 Fälle

berichtet, bei denen auch die Züchtung der Bazillen gelang; in dem einen Falle fanden sie sich in reichlicher Menge im Endokard und zwar in Reinkultur, in dem zweiten mit Staphylokokken vermischt.

Einen 4. Fall bei einem 12jährigen Knaben hat Schlangenhaufer beschrieben. Hier fanden sich in endokarditischen Effloreszenzen des offen gebliebenen Ductus Botalli, ferner in den Vegetationen der Aortenklappen ungeheure Mengen von Influenzastäbchen, die meist in großen Haufen zusammenlagen; die spärlich vorhandenen Leukocythen waren vollgepfropft mit ihnen, daneben fanden sich vereinzelte Diplokokken. Auf dem mit dem Material geimpften Blutagar gingen nur vereinzelte Influenzakolonien auf; Weiterzüchtungen waren nicht möglich.

Durch diese Befunde bei Endokarditis ist erwiesen, daß die Influenzabazillen sich ansiedeln und vermehren können, auch wenn sie fortdauernd in Berührung mit dem lebenden Blute sind. Daraus läßt sich mit Wahrscheinlichkeit der Schluß ziehen, daß sie auch die Fähigkeit haben, das Blut selbst zu infizieren und unter besonderen Umständen in demselben sich zu entwickeln, wie das bei den anderen Erregern von Endokarditis, z. B. Streptokokken, Staphylokokken und Pneumokokken der Fall zu sein scheint.

Über mikroskopische Befunde von Influenzabazillen im Blut ist von anderen Untersuchern folgendes mitgeteilt worden:

Befunde im Leichenblut hat Weichselbaum (5) erhoben, welcher Influenzabazillen in Schnittpräparaten einer kleinen Vene gefunden hat.

Im lebenden Blut hat vor meinen Veröffentlichungen Kirchner in 3 Fällen kleine Diplokokken gesehen, welche wahrscheinlich Influenzastäbchen waren. Nach meiner Mitteilung hat Bruschettini kleine Stäbchen im Blut Influenzakranker nachweisen können und ebenso Orthner (bei Weichselbaum 5). Letzterer Forscher entnahm Blut aus der Haut von 5 hochfiebernden Influenzakranken und fand vereinzelte kokken- und stäbchenähnliche Gebilde, aber keine solche, die mit Sicherheit als Influenzabazillen hätten angesprochen werden können; alle Kulturversuche waren negativ.

Klein sah in 6 Fällen (von 43 untersuchten) im Blute Bazillen, welche Ähnlichkeit mit Influenzastäbchen hatten, einzeln und in kleinen Gruppen liegend, ebenso Giselli in einem Falle.

Auch Pfuhl hat in einem frischen Fall 6 zusammenliegende kleine Stäbchen im Blute gefunden.

Versuche durch Kultur die Influenzabazillen im Blut nachzuweisen, sind früher von vielen Forschern gemacht worden, aber fast alle vergeblich gewesen,[1]) erst in neuerer Zeit wurden Fälle veröffentlicht, bei denen Influenzabazillen während des Lebens aus dem Blute gezüchtet und auch weiter überimpft werden konnten.

Meunier (1897) fand bei 4 Kindern, welche an schwerer Influenzabronchopneumonie litten, im Blut der Vena mediana durch Kultur Influenzabazillen, teilweise sehr reichlich. Alle 4 Kinder starben. 3mal war der Befund am Todestage oder 1 bzw. 2 Tage vor dem Tode erhoben worden, nur 1mal bereits 40 Tage vorher; im letzten Falle starb das Kind später an Masern. Nach dem Tode wurden auch im Herzblut die Bazillen bei 3 der Kinder nachgewiesen.

Meunier wendet sich gegen die Pfeiffer'sche Anschauung und fragt mit Recht, warum nicht auch die Influenzabazillen im Blute

[1]) Die kulturellen Blutbefunde von Kitasato, die ersten des Verf., bei denen eine Weiterzüchtung möglich war, ferner die von Bruschettini und Canestrini sind nicht Influenzabazillen gewesen.

sich finden sollen, wenn bei der Pneumonie die Pneumokokken, bei schweren Streptokokkenkrankheiten die Streptokokken fast regelmäßig im Blute gefunden werden.

Slawyk (1899) hat einen Fall von Allgemeininfektion mit Influenzabazillen bei einem 9 Monate alten Kinde beobachtet. Die Bazillen wurden 2mal in der durch Lumbalpunktion gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit nachgewiesen und ebenso in dem Eiter des linken Ventrikels. Im Verlauf der Erkrankung bildeten sich phlegmonöse Metastasen an den Extremitäten: in einer derselben wurden ebenfalls Influenzabazillen gefunden. Auch aus dem Blute der Fingerkuppe konnten sie gezüchtet werden. Nach dem Tode fanden sie sich noch in Lungenschnitten und in einem der phlegmonösen Abszesse. Die Bazillen waren allenthalben in Reinkultur vorhanden, andere pathogene Keime fehlten völlig.

Der Fall von Slawyk zeigt, wie der von Albrecht und Ghon, daß die Influenzabazillen typische Pyämien hervorrufen können.

Später hat Slawyk noch einen anderen Fall von Influenzameningitis bei einem Kinde veröffentlicht, bei welchem kurz vor und nach dem Tode reichlich Influenzabazillen im Blute sich nachweisen ließen.

Luzzato (1900) hat ebenfalls bei einem 9 Monate alten Kinde mit Meningitis Influenzabazillen am Tage vor dem Tode im Zehenblute durch Kultur nachweisen können, nach dem Tode fand er sie im Herzblut und in der Lumbalflüssigkeit. Luzzato nennt die Bazillen Pseudoinfluenzabazillen, weil sie Scheinfäden bildeten; aus neueren Untersuchungen scheint aber hervorzugehen, daß es sich in solchen Fällen um echte Influenzabazillen handelt (Albrecht und Ghon).

Afanassjew hat in einem Fall von typhöser Influenza, welche sich mit pyämischer Infektion kompliziert hatte, wiederholt aus dem Blut sowohl Influenzabazillen, als auch Staphylokokken rein gezüchtet. (Die Kultivierung der Bazillen wird in diesem Fall vielleicht deswegen leichter möglich gewesen sein, weil sie in Mischkulturen mit Staphylokokken besser wachsen.)

Delestre erwähnt unter seinen Blutbefunden 5, bei welchen im Blut von kleinen Kindern Influenzabazillen während des Lebens oder nach dem Tode nachgewiesen wurden, und zwar 3mal in Reinkultur, 2mal zusammen mit Bacterium coli; 4 von den Kindern starben, nur eins, bei welchem bei 3 aufeinanderfolgenden Blutimpfungen der Influenzabacillus gezüchtet werden konnte, blieb am Leben.

Vielleicht hat es sich auch bei den Bakterien um Influenzabazillen gehandelt, welche Finkelstein in großen Mengen bei Säuglingen in Blutpräparaten gefunden hat und welche nach Art der Influenzabazillen wuchsen (s. „Sepsis im frühen Kindesalter“ p. 42).

Ein besonderes Interesse verdienen endlich auch die Untersuchungen von Jehle, welcher im Leichenblut einer Anzahl von Kindern, die an verschiedenartigen Krankheiten gelitten hatten, Influenzabazillen nachweisen konnte. Er fand die Bazillen im Herzblut bei Scharlach in 22 Fällen, bei Masern in 15 Fällen und bei Keuchhusten in 2 Fällen (s. die betr. Krankheiten). In den meisten dieser Fälle waren auch in den Bronchien die Bazillen vorhanden, nur in 9 Fällen wurden sie hier nicht gefunden, 7mal bei Scharlach und 2mal bei Masern; in 4 von diesen 9 Fällen wurden sie dagegen im Tonsillenparenchym angetroffen. 3mal fand Jehle auch im Herzblut von Erwachsenen Influenzabazillen, 2mal bei Endokarditis und 1mal in einem Fall von Influenzapyämie.

Aus den im vorhergehenden zusammengestellten Blutbefunden des Influenzabacillus ergibt sich ohne weiteres, daß die Blutinfektion bei der Influenza eine große Rolle spielt, eine viel größere jedenfalls, als man früher anzunehmen geneigt war; von vielen der erwähnten Autoren ist dieser Umstand ebenfalls hervorgehoben worden (Pfuhl,

Nauwerk, Albrecht und Ghon, Schlangenhaufer, Jehle, Meunier, Langer, Curschmann).

In meiner Mitteilung 2 ist diese Frage nach verschiedenen Richtungen hin erörtert worden, und im allgemeinen dürften die dort entwickelten Anschauungen zu Recht bestehen, wenn auch der Begriff „Influenzaseptikämie“ damals vielleicht zu weit ausgedehnt worden ist.

Aber auch im speziellen sind meine Befunde vielfach bestätigt worden. So ist die Lagerung der Influenzabazillen in Gruppen im lebenden Blut auch von Klein und Pfuhl beobachtet worden. Letzterer fand solche Häufchen von Bazillen auch nach dem Tode in Kapillaren und kleinsten Arterien des Gehirns. Dann hat Schlangenhaufer in der Vegetation der Aortenklappen bei Endokarditis die Influenzabazillen meist in großen Haufen zusammenliegend gesehen.

Ferner haben viele Forscher die Schwierigkeit bzw. Unmöglichkeit der Züchtung der Influenzabazillen aus dem Blut ebenfalls kennen gelernt. Pfuhl fand nach dem Tode im Herzblut mikroskopisch Influenzabazillen, konnte sie aber aus demselben nicht kultivieren, während ihre Züchtung aus dem Erguß der Hirnventrikel gelang. Schlangenhaufer konnte — ebenso wie Verf. in seinen Blutkulturen — in dem obigen Falle von Endokarditis nur vereinzelte Influenzakolonien gewinnen, welche sich nicht weiter züchten ließen.

Diesen und vielen anderen nicht gelungenen Kultivierungsversuchen der Influenzabazillen aus dem Blut stehen nun eine größere Anzahl von Fällen der neueren Literatur gegenüber, in welchen die Züchtung auch aus dem Blut ohne Schwierigkeiten gelang. Das Gelingen der Kultivierung in diesen Fällen wird sich teilweise darauf zurückführen lassen, daß die Methode der Züchtung des Influenzabacillus sich verbessert hat.

Aber noch ein anderer Umstand scheint hier von Wichtigkeit zu sein. Es ist auffallend, daß diese Fälle meist Kinder betrafen (52), selten Erwachsene (3). Daraus könnte man folgern, daß der Influenzabacillus, ähnlich wie der Pyocyaneus, nur dann eine Blutinfektion hervorrufen kann, wenn der Organismus wenig wiederstandsfähig ist, z. B. bei kleinen Kindern, besonders wenn diese bereits an einer anderen Krankheit, wie Masern oder Scharlach leiden, daß dagegen bei Erwachsenen eine Blutinfektion überhaupt selten vorkommt (Jehle).

Auch Slawyk hat die Ansicht ausgesprochen, daß der Influenzabacillus nur selten im Blut vorhanden ist, vielleicht einmal bei derartigen pyämieähnlichen Allgemeininfektionen, wie er eine in der betr. Mitteilung bei einem Säugling beschreibt. Demgegenüber ist von mir in einem Referat über diese Arbeit von Slawyk bereits bemerkt worden (Fortschr. d. Medizin 1900 Nr. 9 p. 177),

„daß dieser Fall während des Stadiums der Allgemeininfektion mit dem Tode geendet hat und die Blutimpfung wenige Tage, vielleicht wenige Stunden vor dem Tode stattgefunden hat, als die Influenzabazillen auch im Blute das Übergewicht erlangt hatten und die bakterizide Eigenschaft des lebenden Blutes bereits sehr vermindert oder ganz erloschen war. Daher gelang es in diesem Falle ohne Schwierigkeit die Influenzabazillen aus dem lebenden Blut zu züchten. Dagegen sind die zahlreichen Influenzafälle (bei Erwachsenen), in denen Referent die Blutimpfung vorgenommen hat, und wohl auch die Fälle der anderen Untersucher zur Genesung gekommen — es wird natürlich hier von solchen Influenzakranken abgesehen, die an Nachkrankheiten starben, z. B. von seiten der Lunge oder des Herzens. Die bakterizide Eigenschaft des lebenden Blutes konnte also in diesen Fällen ihre volle Wirkung entfalten und schwächte die Influenzabazillen in ihrer Lebensenergie derart ab, daß sie aus dem Blute auf künstlichen Nährböden meist gar nicht, zuweilen in verkümmerten, nicht mehr zu übertragenden Kolonien wuchsen."

Tatsächlich haben fast alle angeführten Fälle von Influenza, bei denen die Züchtung der Bazillen aus dem lebenden Blute ohne besondere Schwierigkeiten gelungen zu sein scheint, mit dem Tode geendet

(4 Fälle von Meunier, 2 von Slawyk, 1 von Luzzato); ausgenommen ist nur 1 Fall von Delestre, in welchem 3mal aus dem lebenden Blut die Bazillen gewachsen sein sollen, aber jede genaue Angabe über die Art und Weise der Züchtung fehlt.

Weiterhin stimmt auch mit der in dem oben zitierten Referate ausgesprochenen Ansicht überein, daß alle diese Blutbefunde erst kurze Zeit vor dem Tode erhoben worden sind,

mit Ausnahme eines Falles von Meunier, bei welchem dies bereits 41 Tage vor dem Tode geschah, aber ebenfalls nicht angegeben ist, ob die Kolonien gut gewachsen waren und sich weiter fortzüchten ließen.

In allen diesen Fällen, welche ausschließlich Kinder betrafen, kann also nach unserer jetzigen Kenntnis über diese Dinge angenommen werden, daß die bakterizide Kraft des Blutes bereits erloschen war und die Bazillen im Blut selbst sich zu entwickeln begannen. Bei Erwachsenen dagegen kommt es während des akuten Anfalles[1]) nicht zu einer völligen Aufhebung der bakteriziden Kraft des Blutes — ein Todesfall in diesem Stadium, welcher auschließlich auf Rechnung der Infektion zu setzen wäre, ist bei Erwachsenen eine außerordentliche Seltenheit —, die Bazillen im Blute sind daher geschwächt und schwer zu züchten.

Ganz ähnliche Verhältnisse sind ja in der letzten Zeit bei der Pneumokokkeninfektion des Blutes in Fällen von Pneumonie aufgedeckt worden (s. „Pneumokokken"). Hier können die Kokken kurze Zeit vor dem Tode meist ohne Schwierigkeit und in großen Mengen durch Kultur aus dem Blut genommen werden, während in Fällen, die zur Genesung kommen, die Züchtung besondere Schwierigkeiten macht.

---

[1]) Alle meine Blutuntersuchungen sind während des akuten Anfalles bei Erwachsenen vorgenommen worden.

Auch die Kultivierung der Gonokokken aus dem Blut ist in solchen Fällen nur mit großer Mühe und erst in der letzten Zeit gelungen (s. „Gonokokken"), und die der besonders diffizilen Influenzabazillen wird noch größere Schwierigkeiten haben.

Aus alledem geht also hervor, daß es nicht ohne weiteres zutreffend ist, wenn aus gelungenen Züchtungsversuchen der Influenzabazillen aus dem Blut von Kindern im Gegensatz zu Mißerfolgen bei Erwachsenen der Schluß gezogen wird, daß die Influenzabazillen im allgemeinen nur das Kindesblut infizieren können.

Im ganzen würde sich also ergeben: Im akuten Influenzaanfall sind die Influenzabazillen auch im Blut vorhanden[1]) und in Fällen mit schweren Allgemeinerscheinungen mikroskopisch in demselben auch nachweisbar. Ihre Züchtung aus dem Blut ist im allgemeinen nicht möglich, sie gelingt nur dann, wenn die bakterizide Kraft des Blutes erloschen ist und die Bakterien im Blute selbst bzw. im ganzen Organismus sich zu entwickeln beginnen, also in Fällen von Influenza-(bazillen)-Septikämie. Derartige Fälle sind fast nur bei Kindern beobachtet worden.

Weiterhin sprechen aber auch die klinischen Erfahrungen in vielen Fällen von Influenza dafür, daß eine Blutinfektion vorliegt.

Es sind häufig Fälle von akuter, einige Tage dauernder Influenza beobachtet worden, bei welchen schwere Allgemeinerscheinungen bestanden, ohne daß Symptome vorhanden waren, aus denen man auf eine lokale Erkrankung der Respirationsorgane hätte schließen können (nervöse Influenza).

Wollte man diese Fälle auf eine Toxinämie zurückführen, so würde die Frage unbeantwortet bleiben, wo hier die Mengen von Toxinen gebildelt werden sollten, welche doch nötig sein müßten, um so schwere Allgemeinerscheinungen hervorzurufen (Canon 2, Federn)!

Eine andere Erklärung wäre die, daß in manchen dieser Fälle die Bazillen sich im Gehirn festgesetzt haben, in das sie auf dem Blutwege gelangt sind (s. oben). Aber wahrscheinlicher ist es, daß in diesen Fällen überhaupt eine Infektion des Blutes vorliegt, und daß letzteres der am schwersten infizierte Bestandteil des Organismus ist. Für diese Annahme sprechen auch meine Blutbefunde; denn gerade in solchen Fällen von schwerer nervöser Influenza wurden die Bazillen in den Blutpräparaten verhältnismäßig zahlreich gefunden (Fall C).

Ein derartiger besonders charakteristischer Fall ist neuerdings von Fränkl beschrieben worden. Es bestanden so schwere nervöse

---

[1]) Ob in allen Fällen ist fraglich, meiner Ansicht nach aber wahrscheinlich; der Beweis dafür wird sich allerdings schwer erbringen lassen.

Erscheinungen, daß man trotz bestehender Influenzaepidemie an eine Apoplexie oder Meningitis denken mußte. Aber schon nach 2 Tagen waren alle schweren Symptome verschwunden, und nach Überstehen einer ephemeren Pneumonie trat Genesung ein. Im Beginn dieser Erkrankung bestand augenscheinlich eine schwere Blutinfektion bzw. Infektion des Gehirnes; erst nachdem diese überstanden war, zeigten sich Krankheitserscheinungen von seiten der Lunge.

Von besonderer Wichtigkeit für diese Frage sind weiterhin die Untersuchungen von Jehle, durch welche sicher erwiesen worden ist, daß eine Infektion des Blutes mit Influenzabazillen bestehen kann, ohne daß eine solche der Bronchien vorliegt. In 4 der betreffenden 9 Fälle von Jehle wurden die Influenzabazillen in den Tonsillen nachgewiesen, welche also wahrscheinlich die Eingangspforte für die Blutinfektion waren.

Die Krankheitserscheinungen in Fällen schwerer nervöser Influenza werden also im allgemeinen darauf zurückgeführt werden können, daß mit oder ohne Infektion der Bronchien eine Infektion des Blutes durch Influenzabazillen stattfindet, von dem aus vielleicht das Gehirn zuweilen infiziert wird. Auch andere Formen der Influenza mit lokalisierten Kranheitserscheinungen, z. B. die gastrointestinale, würden sich durch Invasion der Bazillen in die betr. Organe auf dem Blutwege erklären lassen (Canon 2); in Appendicitis-Eiter sind in neuerer Zeit von Adrian Influenzabazillen in Reinkultur gefunden worden (s. III. Teil).

Die Erforschung der Bakteriologie des Blutes bei der Influenza ist dadurch erschwert worden, daß Fälle, welche gerade für Blutuntersuchungen sich eignen, in den letzten Jahren nur selten beobachtet worden sind. Es scheint, daß derartige schwere Fälle nur im Beginn der Influenzaepochen in den ersten besonders schweren Epidemien derselben vorkommen, daß aber in späteren eine gewisse Immunität der Bevölkerung besteht, infolge derer die Krankheit leichter verläuft und die Infektion des Blutes seltener in Betracht kommt.

Trotzdem sind in der letzten Zeit einige wertvolle Blutbefunde bei Influenza erhoben worden, und weiterhin sind durch die zahlreichen Blutuntersuchungen bei anderen Infektionskrankheiten viele neue Tatsachen festgestellt worden, welche auch auf die Bakteriologie des Blutes bei der Influenza wichtige Streiflichter werfen.

Durch diese Umstände sind meine Bemühungen, dem Influenzabacillus auch im Blut Geltung zu verschaffen, zwar beträchtlich unterstützt worden, eine volle Bestätigung meiner Blutbefunde bei der Influenza wird aber erst dann möglich sein, wenn die Seuche einmal wieder in einer neuen Epoche über die Menschheit hereinbrechen sollte.

Wenn man aber erwägt, daß die in meinen Blutpräparaten gefundenen Bazillen morphologisch vollkommen den Influenza-

bazillen gleichen, daß die Bazillen im Blut von besonders schwer an Influenza erkrankter Menschen sich befunden haben, wenn man weiter bedenkt, daß die Versuche, diese Bakterien aus dem Blut zu züchten, aus oben angeführten Gründen damals im allgemeinen haben fehlschlagen müssen, und endlich in Erwägung zieht, daß bei vielen ähnlich verlaufenden Infektionskrankheiten, wie sich erst in neuerer Zeit herausgestellt hat, die Erreger auch im Blut sich finden, und zwar oft recht zahlreich — so dürfte es eigentlich keinem Zweifel unterliegen, daß die von mir im Blute von Influenzakranken gefundenen Bakterien Influenzabazillen gewesen sind.

Pfuhl sagt in seiner letzten Mitteilung: „Mit der Tatsache, daß der Bacillus auch in den Blutaussaaten wuchs, würden auch die ersten Canon'schen Angaben eine wesentliche Stütze gefunden haben. Es gibt eben gewisse Formen von Grippeerkrankung, bei denen schon im frühen Stadium der Erreger sich im Blut befindet, um dort eine Grippeseptikämie hervorzurufen. Diese Form genauer zu ermitteln und an der Hand von systematischen bakteriologischen Blutuntersuchungen zu verfolgen, wird die Aufgabe künftiger Forschungen sein.“

II. allgemeiner Teil.

In dem ersten speziellen Teile sind die bakteriologischen Blutbefunde, welche in der Literatur sich finden, gesammelt worden. Diese Zusammenstellung hat abgesehen von gewissen Einzelheiten zwei Punkte ergeben, welche für die Bakteriologie des Blutes bei Infektionskrankheiten auch im allgemeinen von besonderer Wichtigkeit zu sein scheinen, nämlich

erstens, daß bei den Infektionskrankheiten des Menschen die primären bzw. sekundären Krankheitserreger entgegen einer früheren Ansicht sich häufig und oft ziemlich zahlreich im Blute befinden; und

zweitens, daß das normale Blut vermöge einer bestimmten noch nicht genau erforschten Eigenschaft, der sogenannten bakteriziden Kraft [1]), die Fähigkeit und das Bestreben hat, die Eindringlinge abzutöten und unschädlich zu machen.

In dem zweiten allgemeinen Teile wird nun beabsichtigt, weitere allgemeine Gesichtspunkte, welche für die Bakteriologie des Blutes maßgebend zu sein scheinen und sich aus den speziellen Befunden ergeben, zu sammeln und zu ordnen.

Da sind es vor allem zwei Fragen, welche an uns herantreten, nämlich die: Auf welche Weise gelangen die Bakterien in die Blutbahn, d. h. welches sind ihre Eingangspforten und wie nehmen sie in den Geweben ihren Weg, um in die Blutgefäße zu gelangen. Und eine andere: Was wird aus den Bakterien im Blut, wie verhalten sie sich in demselben bzw. wie werden sie aus demselben entfernt.

Wo und wie gelangen die Bakterien in die Blutbahn?

Vorstehende Fragen hat in ausgezeichneter Weise v. Kahlden in zwei größeren Mitteilungen in den Kreis seiner Betrachtungen gezogen; es kann daher an dieser Stelle auf diese Mitteilungen verwiesen werden, welche noch durch einige Einzelheiten ergänzt werden

[1]) Über das Wesen der bakteriziden Kraft s. Brunner (7, I. Teil p. 106).

sollen. Auch JORDAN (2, p. 50) hat „die Eingangspforten der pyogenen Mikroorganismen“ genauer besprochen.

Eingangspforten.

Als Eintrittsstellen pathogener Keime kommen nach v. KAHLDEN die Haut und die Schleimhäute in Betracht, aber wohl nur, wenn sie Verletzungen — wenn auch nur minimale — aufweisen, dann die Weichteile und besonders die Knochen, wenn sie verletzt werden, ferner vor allem die Tonsillen (Versuche von RIBBERT und LEXER).

Im speziellen Teile haben wir gesehen, daß in sehr vielen Fällen die Tonsillen die Eingangspforte für die Bakterien gewesen waren; es sei nur an einige dieser Fälle erinnert, z. B. an die Untersuchungen von JEHLE, welcher bei Masern- und Scharlachleichen im Blut und in den Tonsillen Influenzabazillen fand, während die Bronchien frei davon waren; ferner an die vier Fälle von Buschke, bei denen die septische Blutinfektion von einer Angina ausgegangen war. BADUEL hat weiterhin nach Tonsillitis Pneumokokken im Blut und Harn gefunden. HARTGE hat in einem Fall von sog. kryptogenetischer Sepsis Streptokokken im Blut nachgewiesen und nach dem Tode Abszesse in der Mandel als Eingangspforte entdeckt. Ferner haben STOICESCU und BABES in einem Fall von Streptokokkensepsis, dessen Ätiologie unbekannt war, nachträglich Mandelabszesse festgestellt. MENZER (1) hält es für wahrscheinlich, daß bei der Pneumonie die Erkrankung der Lungen durch die Blutbahn erfolgt, vielleicht von einem Bakteriumdepot im Rachen aus. In ähnlicher Weise soll nach AUFRECHT und BECKMANN die Lungentuberkulose entstehen; letzterer schuldigt besonders die Rachentonsille als Eingangspforte für die Tuberkelbazillen an. SINGER, MEYER, ARON und andere Autoren haben ebenfalls auf die Tonsillen als Eintrittsstelle für Bakterien hingewiesen und häufig Streptokokken in den Tonsillen gefunden. Die Beziehungen zwischen Angina und akutem Gelenkrheumatismus bzw. leichten pyämischen Gelenkentzündungen sollen hier nur angedeutet werden (s. „Gelenkrheumatismus“). Auch bei der Pest scheinen die Tonsillen zuweilen das Einfallstor der Erreger zu sein (ALBRECHT und GHON). Interessant ist, daß auch der Soorpilz, wie HEUBNER berichtet hat, durch das nekrotische Gewebe der Tonsillen hindurch in die noch erhaltenen Lymphkapillaren, von da weiter in den Säftestrom gelangen und metastatische Ansiedlungen in der Niere hervorrufen kann.

Den Weg, welchen die Bakterien nehmen, hat JOCHMANN durch histologische Untersuchungen näher erforscht. Er fand bei 24 Scharlachleichen mit Streptokokkenbefund im Blute die Kokken in den Tonsillen und bei 16 dieser Fälle auch in der Umgebung der Tonsillen, hier häufig innerhalb einzelner Blut-, seltener Lymphgefäße;

die Gefäße waren zuweilen vollkommen mit Kokken ausgestopft. Der Ausgangspunkt für die Blutinfektion war also in allen diesen Fällen die Gaumenmandel.

Auch Simmonds hat durch Untersuchung der Rachenorgane von Scharlachleichen festgestellt, daß Streptokokken vom Rachen aus ins Blut übertreten können, und zwar auch ohne daß schwere Veränderungen im Rachen vorliegen.

Menzer (2) hat in mehreren Fällen von Angina bei Gelenkrheumatismus in exzidierten Tonsillenstückchen Streptokokken gefunden, in einem konnte er direkt den Übergang der Kokken in die Blutbahn nachweisen; Menzer ist der Ansicht, daß der Übertritt für gewöhnlich direkt erfolge und seltener durch Vermittlung der Lymphbahnen.

Weiterhin kommt als wichtige Eingangspforte für Bakterien der Darm in Betracht. Zur Entscheidung der Frage, ob der Darm in normalem Zustande für Bakterien durchgängig ist, sind zahlreiche experimentelle Untersuchungen angestellt worden, deren Resultate sich anfangs widersprachen (s. das Sammelreferat von Schott). Spätere Untersuchungen (von Opitz u. a.) schienen dann den Beweis zu liefern, daß der normale (oder nur gering geschädigte) Darm Bakterien nicht hindurchdringen läßt. Posner und Cohn halten auf Grund ihrer Untersuchungen ein Hindurchtreten von Bakterien durch die Darmwand ebenfalls nur für möglich bei Schädigungen derselben, z. B. durch Kot- oder Blutstauungen. Baumgarten ist demgegenüber wieder der Ansicht, daß für spezifisch pathogene Bakterien, z. B. Tuberkelbazillen, auch der normale Darm durchgängig ist (s. Jahresbericht 1899, Anm. zum Referat der Opitz'schen Arbeit). Bail, welcher Streptokokken mit der Sonde in den Magen seiner Versuchstiere eingeführt hat, um eine Tonsilleninfektion zu vermeiden, hat gefunden, daß sehr virulente Streptokokken durch die unverletzten Darmschleimhäute dringen und von dort aus eine Allgemeininfektion machen können; allerdings fand sich bei seinen Versuchstieren eine leichte oberflächliche Entzündung der Darmschleimhaut, welche die Abstoßung des Epithels zur Folge hatte.

Auch neuere Tierversuche von Klimenko, ferner von Helmberger und Martina haben ergeben, daß der vollkommen unverletzte Darm gesunder Tiere für Mikroorganismen undurchgängig ist; zugleich weisen diese Forscher darauf hin, daß alle experimentellen Resultate in dieser Frage nur mit Vorsicht zu verwerten sind.

v. Kahlden hat sich dahin geäußert, daß pathogene Bakterien, wenn sie längere Zeit im Darmkanal verweilen, wohl häufig Verhältnisse antreffen werden, die einen Durchtritt gestatten.

Nach alledem werden wir annehmen können, daß bei besonders schweren Infektionen des Darms auch ohne gröbere Läsionen Allgemeininfektionen vom Darm aus entstehen

können, z. B. bei der Streptokokkenenteritis der Säuglinge, daß aber unter normalen Verhältnissen oder bei leichteren ohne jede Läsion des Epithels verlaufenden Infektionen des Darms im allgemeinen kein Durchtritt von Bakterien durch die Darmwand in die Blutbahn stattfindet.

Nach der Ansicht von Behring besteht weiterhin ein Unterschied bezüglich der Durchgängigkeit zwischen dem Darm des Erwachsenen und des Neugeborenen; die Darmschleimhaut bei letzterem sei durch Fermente nicht geschützt, wie die beim Erwachsenen, und deswegen auch leichter Epithelablösungen ausgesetzt, welche Bakterien, besonders Tuberkelbazillen, Gelegenheit zum Durchtritt durch die Schleimhaut geben könnten.

Unsere Betrachtungen über „Sepsis im frühen Kindesalter" (s. I. Teil) sprechen nun insofern für diese Ansicht von v. Behring, als dabei festgestellt worden ist, daß Bakteriämien und besonders Septikämien im frühen Kindesalter verhältnismäßig viel häufiger vorkommen, als in späteren Altersklassen, und daß die Ursache dieser Erscheinung unter anderem in der Häufigkeit der Enteritiden bei Säuglingen zu suchen ist. Und wenn in den bezüglichen Fällen auch meist Eiterkokken im Blut gefunden worden sind, so werden doch wahrscheinlich auch Tuberkelbazillen, deren Nachweis im Blut ungleich schwieriger ist, bei Säuglingen häufiger Gelegenheit haben die Darmwand zu durchdringen, als bei Erwachsenen.

Von anderer Seite werden aber wieder Beobachtungen angeführt, welche dafür sprechen, daß in der Möglichkeit der Tuberkuloseerkrankung des Darms (bzw. des Durchtritts von Tuberkelbazillen durch den Darm) zwischen Säuglingen und Erwachsenen kein wesentlicher Unterschied besteht (Westenhöffer).

Orth hat z. B. nachgewiesen, daß auch bei erwachsenen Tieren verfütterte Tuberkelbazillen die Darmschleimhaut passieren können, und nach den Untersuchungen von Stöhr (von Benda angeführt) findet eine gewisse Durchwanderung bereits physiologisch an jedem Lymphfollikel der Schleimhäute statt, indem hier fortdauernd Lymphkörper und Leukocythen durch das Epithel wandern und letzteres auflockern, so daß an diesen Stellen auch unbewegliche körperliche Bestandteile, wie Tuberkelbazillen, durch den Druck der Peristaltik hindurchgepreßt werden könnten. Mit dieser Vermutung würde übereinstimmen, daß bei Mensch und Tier besonders an denjenigen Stellen des Darms tuberkulöse Erkrankungen gefunden werden, die sehr follikelreich sind, wie am Blinddarm.

So kann im ganzen die Frage noch nicht als gelöst betrachtet werden und bedarf noch weiterer Bearbeitung. Hervorgehoben sei aber, daß die zahlreichen bakteriologischen Blutbefunde bei Säuglingen und der Umstand, daß bei vielen dieser Bakteriämien der Darm

als Eingangspforte angesehen werden muß, dafür zu sprechen scheinen, daß tatsächlich bei Säuglingen für den Durchtritt von Bakterien durch die Darmwand günstigere Verhältnisse vorliegen, als bei Erwachsenen.

Ferner kommen als Eingangspforten für die Bakterien die Gallenwege, die Nabelschnur, die Blase, die Geschlechtsorgane, namentlich die weiblichen puerperalen, und die Respirationsorgane in Betracht. Im speziellen Teile sind unter den betreffenden Krankheitsgruppen zahlreiche Beispiele von Blutinfektionen angeführt. Nabelschnurinfektionen finden sich unter „Bacillus Pyocyaneus", diejenigen der Blase unter „Infektionen der Harnwege"; Blutinfektionen, welche von den Respirationsorganen ausgingen, sind unter „Lungentuberkulose" und „Pneumokokken (Pneumonie)" und auch unter „pathogene Kapselbakterien (Bac. Friedländer)" zusammengestellt.

Indirekte Einschleppung.

Während wir also über die Eingangspforten selbst ziemlich genau unterrichtet sind, ist die Frage, auf welchem Wege und unter welchen Verhältnissen die Bakterien von diesen Eintrittsstellen aus in die Blutbahn gelangen, nicht immer mit Sicherheit zu beantworten. Nach v. Kahlden ist dieser Weg meist ein indirekter: „Es entsteht zunächst eine Entzündung von Venen in oder am primären Infektionsherd und eine Thrombose derselben. Der Thrombus kann anfänglich noch die Zusammensetzung gewöhnlicher Thromben zeigen, und die Bakterien wandern erst später in denselben ein."

Dieser Vorgang wird recht hübsch durch Tierversuche illustriert, welche Talke angestellt hat.

Er injizierte verschiedenen Tieren Bröckel von Staphylokokkenkulturen in die unmittelbare Nähe einer Gefäßwand, und zwar unter Vermeidung einer Schädigung derselben, und entnahm nach 9—72 Stunden den betr. Gefäßabschnitt. Unter 44 Versuchen, welche 13 mal an Arterien und 31 mal an Venen vorgenommen worden waren, war 33 mal eine Thrombose des betr. Gefäßes eingetreten, 11 mal nicht. In 15 von den 33 Thromben waren die Kokken nachweisbar, in 18 nicht. Die jüngeren Thromben enthielten weit seltener schon Kokken, als die älteren. Aus der Sterilität der 18 Thromben kann geschlossen werden, daß die Ursache der Thrombose nicht auf eine direkte Berührung der Bakterienleiber mit dem strömenden Blute beruht, sondern daß das Vorhandensein der Kokken erst indirekt, durch Hervorrufung entzündlicher Veränderungen, eine Thrombose bewirkt.

Die so entstandenen Thromben werden nun durch die Infektion mit Bakterien zum Erweichen und zum Zerfall gebracht. Die Bakterien werden durch Thrombuspartikelchen in der Blutbahn weiter transportiert und verursachen an anderen Körperstellen Embolien und neue lokale Krankheitsherde. Von diesen neuen Herden aus können in derselben Weise wieder bakterienhaltige Thrombusteilchen in die Blutbahn eingeschleppt werden und weitere Metastasen hervorrufen.

Häufig siedeln sich die Bakterien auf den Herzklappen an und verursachen hier Nekrose des Klappengewebes mit nachfolgender Thrombenbildung. Von solchen endokarditischen Auflagerungen aus wird das Blut besonders reichlich mit bakterienhaltigen Thromben versorgt werden (s. die zahlreichen Blutbefunde bei „Endokarditis").

Eine derartige indirekte Einschleppung von Bakterien ins Blut wird namentlich bei Infektionen vorkommen, welche an Körperstellen sich abspielen, wo die anatomische Gefäßanordnung die Entstehung einer Thrombophlebitis erleichtert und größere Venengeflechte vorhanden sind. Auf diese Weise ist das häufige Vorkommen von Bakteriämie und Pyämie bei Puerperalfieber, bei Infektionen der Nabelvene, der Mesenterialvenen und Pfortader, bei Erkrankungen des Felsenbeines und der Prostata, bei Furunkeln der Oberlippe und Nase usw. zu erklären (s. die bezüglichen Kapitel im I. Teil).

Solche infizierten Thromben werden aber nicht nur in größeren und kleineren Venen entstehen können, sondern wahrscheinlich auch in den Kapillaren, und es ist anzunehmen, daß auch von diesen mikroskopisch kleinen Thromben aus Keime mit oder ohne Thrombenteilchen in die allgemeine Blutbahn abgestoßen werden können. Diese Art des Übertritts von Keimen in die Blutbahn wird ebenfalls als indirekte zu bezeichnen sein. Derartige Kapillarthrombosen scheinen bei der Pneumonie in besonders ausgedehnter Weise vorzukommen (A. Fränkel), obwohl auch hier in größeren Venen zuweilen Pneumokokken-Thrombophlebitis beobachtet worden ist (s. „Pneumokokken"). Bouday nennt auch die Kapillarverstopfungen, welche er in einem Fall von metastatischer Phlegmone in den Nieren gefunden hat, und die hauptsächlich aus Kokkenvegetationen bestanden, „Kapillarthrombosen"; hier würde aber die Bezeichnung „Kapillarembolien" wohl besser passen.

Direkte Einschleppung.

Weiterhin macht v. Kahlden darauf aufmerksam, daß häufig auch multiple kleine Embolien angetroffen werden, welche nur aus Kokkenhaufen bestehen. Er ist der Ansicht, daß in diesen Fällen die Erweichung des Thrombus so hochgradig sein konnte, daß keine gröberen Partikel mehr übrig blieben; meist aber hätten die Kokken wohl die Venenwand direkt durchwachsen und seien in den Blutstrom gelangt, ohne an der Eintrittsstelle Thromben zu erzeugen; auch käme hier die Virulenz der Bakterien in Betracht, da diese zweifellos auf einer gewissen Höhe gerinnungsfeindlich wirke. Ein solcher direkter Durchbruch bakterienhaltigen Materials (von kleinen Lungenkavernen, bei Lupus, von tuberkulösen Drüsen) in Venen ist z. B. als Ursache von Miliartuberkulose öfter festgestellt worden; auch die Gefäßtuberkel

entstehen nach Weigert meist durch direktes Hineinwachsen der Bazillen in die Intima von einem dem Gefäß anliegenden Herde aus (s. Cornet).

Kürzlich haben wir in der Krankenheilanstalt der Grauen Schwestern einen Fall von schwerer Halsdrüsentuberkulose bei einem Kinde operiert (Operateur H. Dr. Schwalbach), bei welchem eine verkäste Drüse derart mit der ebenfalls bereits erkrankten Wand der Vena jugularis interna verwachsen war, daß eine Trennung beider nicht möglich schien. Es wurde ein käsig aussehendes Stückchen der Drüsenwand an der Vene zurückgelassen und tamponiert (Heilung). Bei der genauen Besichtigung der Stelle hatten wir den Eindruck, daß ein Durchbruch der verkästen Drüse in die große Vene in nächster Zeit zu erwarten gewesen wäre. Eine Thrombose der Vene war nicht vorhanden, wäre wahrscheinlich auch nicht mehr eingetreten bei dem großen Querschnitt des Gefäßes und der immerhin beträchtlichen Strömung in demselben. Der Durchbruch in das Gefäß wäre hier also aller Wahrscheinlichkeit nach ebenfalls direkt erfolgt.

Ferner sei hier auf den im speziellen Teil genauer beschriebenen Fall von Pneumokokkenbakteriämie bei Cholelithiasis hingewiesen, bei welchem die Bakterien wahrscheinlich infolge Durchbruchs einer der zahlreichen Gallenabszesse in eine Lebervene in das Blut gelangt waren und die Schüttelfröste ausgelöst hatten. An dieser Stelle interessiert uns die Frage: Ist dieser vermutete Durchbruch direkt erfolgt oder durch Vermittlung einer Thrombophlebitis? Der negative Blutbefund nach dem Tode, ebenso der Umstand, daß die letzte Woche vor dem Tode keine Schüttelfröste und kein Fieber beobachtet wurden, sprechen dafür, daß in dieser Zeit keine neuen Nachschübe von Kokken in das Blut stattgefunden haben. Dies dürfte aber vermutlich eher möglich gewesen sein, wenn der frühere Einbruch der Kokken ein direkter gewesen war, als wenn er mittels Thrombophlebitis stattgefunden hatte. Denn die letztere würde doch eine ziemliche Ausdehnung in der stark infizierten Leber gehabt und öfter durch losgerissene Thrombenteilchen Bakterien in die Blutbahn geschafft haben.[1])

Wenn es aber in diesem Falle auch noch zweifelhaft ist, ob wirklich ein direkter Durchbruch eines Abszesses in die Blutbahn stattgefunden hat, so ist in den öfter zitierten Fällen von Urinfieber von Bertelsmann und Mau ein direkter Übertritt von Bakterien in Blutgefäße außerordentlich wahrscheinlich. In dem einen dieser Fälle hat der Schüttelfrost bereits 6 Stunden nach der Bougierung eingesetzt, nachdem der Patient vergeblich Wasser zu lassen versucht hatte. Die beim Beginn des Schüttelfrostes vorgenommene Blutimpfung ergab zahllose Bacteria coli, welche sich auch in dem cystitischen

[1]) Auch in Fall 39 meiner damaligen Mitteilung (4), in welchem der Friedländer im Leichenblute und in den Gallenabszessen gefunden wurde und ebenfalls zahlreiche Schüttelfröste bestanden hatten, dürfte es wahrscheinlicher sein, daß die Bakterien infolge Durchbruchs der Abszesse in Lebervenen direkt in die Blutbahn gelangt sind.

Urin befanden. Ein andermal trat bei demselben Patienten der Schüttelfrost 2 Stunden nach der Bougierung auf. Da wir nicht annehmen können, daß in 6 oder 12 Stunden ein Thrombus gebildet und erweicht werden kann, so ist die von Bertelsmann ausgesprochene Vermutung, daß in diesem Falle die Bakteriämien und die Schüttelfröste durch Hineinpressen bakterienhaltigen Harnes in offene Gefäße zustande gekommen seien, jedenfalls richtig. Auch zahlenmäßig hat Bertelsmann festgestellt, daß weniger als 1 ccm des stark bakterienhaltigen Urins genügte, um das Blut in einer dem Befunde entsprechenden Weise mit Bakterien zu versorgen.

Dieser Fall von Bertelsmann und Mau ist ferner deswegen wichtig, weil er als Beispiel dafür dienen kann, daß ein gewisser Druck, unter welchem das infizierende Material steht, das Zustandekommen von Blutinfektionen, besonders von direkten, begünstigt; der Druck ist in diesem Falle durch die vergeblichen Versuche des Patienten, Wasser zu lassen, hervorgerufen worden. Auch bei dem Durchbruch tuberkulöser erweichter Drüsen oder kleiner Abszesse (z. B. Gallengangsabszesse) in Blutgefäße steht das infektiöse Material unter einem gewissen Druck.

Durch Versuche Friedrich's wissen wir, daß ein örtlicher Druck für daß Zustandekommen von Wundinfektion wichtig ist. „Bei empfänglichen Versuchstieren gelangt höchst virulenter Milzbrand nicht zu infizierender Resorption, wenn jegliche Möglichkeit örtlichen Druckes im Wundgebiet, jegliches bakterielle Widerlager behoben ist. Bakterienresorption tritt erst dann ein, wenn unter Wirkung von Druck und Gegendruck die Bakterienentwicklung vor sich gehen kann.“

Eine solche Bakterienresorption wird nun nicht nur in die Lymphbahnen und das Gewebe selbst, sondern unter Umständen auch direkt in geöffnete Gefäße stattfinden können.

Frische Wunden, welche stark bluten, werden bekanntlich sehr selten infiziert, weil schädliche Keime fortgeschwemmt werden; hierbei mag übrigens auch die stark bakterizide Kraft des Blutes eine wichtige Rolle spielen. Werden aber frische Wunden weiter mit infektiösem Material in Berührung gebracht, so kann auch ein direktes Eindringen von Keimen in die geöffneten und wohl nicht immer durch Blutgerinnsel verschlossenen Gefäße möglich sein, zumal wenn das infizierende Agens flüssig und einem Drucke ausgesetzt ist. Deswegen ist bei allen Operationen in infizierten Gebieten mit möglichster Schonung zu verfahren und jede druckerzeugende Manipulation zu vermeiden (s. III. Teil).

Weiterhin kann man sich vielleicht vorstellen, daß, wenn die Blutung geringer wird, ausnahmsweise einmal eine Art Ansaugung — also ein negativer Druck — durch die geöffneten Gefäße zustande

kommt, besonders durch die zentralen Enden von größeren Venen, welche ganz oder teilweise durchtrennt sind. So ist es nicht ausgeschlossen, daß auch in venenreichen Gebieten, wie im puerperalen Uterus oder im Gebiet der Mesenterialvenen, einmal eine direkte Infektion des Blutes, ohne das Zwischenglied einer Thrombophlebitis, vorkommen kann.

Nach den Untersuchungen von Albrecht und Ghon scheint ferner bei der Pest der direkte Übertritt von Bakterien in das Blut sogar die Regel zu sein. Die Forscher fanden in der Wand der dem primären Bubo zugehörigen Venen (jugularis, axillaris, femoralis) fast regelmäßig sehr zahlreiche Blutungen, die der aufgeschnittenen Vene ein eigenartiges Bild verliehen und zentralwärts immer kleiner wurden. Diese Blutungen entstehen dadurch, daß die den Bubo durchtränkende hämorrhagisch-ödematöse Flüssigkeit in die Gefäßscheiden dringt und die Adventitia und Media durchsetzt. Durch mikroskopische Untersuchungen konnte auch nachgewiesen werden, daß häufig ein Durchbruch dieser bazillenhaltigen hämorrhagischen Massen direkt in das Lumen der Gefäße durch die Intima hindurch erfolgt. „So können große Mengen von Pestbazillen in den Kreislauf gelangen. Ob dies aber erst kurze Zeit vor dem Tode oder vielleicht agonal geschieht, vermag nicht entschieden zu werden.“

Nach alledem scheint also ein direkter Übertritt von Bakterien in die Blutbahn recht häufig vorzukommen. Dafür spricht endlich auch der Umstand, daß, wie wir aus unseren heutigen Kenntnissen über die Bakteriologie des Blutes und den häufigen Befunden von kleinen Embolien, welche nur aus Kokkenhaufen bestehen, schließen müssen, ein großer Teil der pyämischen Metastasen nicht durch infizierte Thromben, sondern durch Invasion einzelner oder in Gruppen liegender Bakterien allein hervorgerufen wird. So hat Bertelsmann (3) in einem Vortrag hervorgehoben, daß thrombo-embolische Pyämien im Zeitalter der Asepsis sehr viel seltener geworden seien und er selbst bei fast ausschließlich chirurgischem Material keine beobachtet habe; zugleich betonte er E. Fränkel gegenüber, welcher die Osteomyelitis als thrombo-embolische Pyämie aufgefaßt wissen wollte, daß gerade bei dieser Krankheit so enorme Mengen von Keimen im Blut gefunden würden, daß die entstehenden Metastasen am einfachsten durch die Ansiedlung der Kokken allein ohne Beimischung von Tromben sich erklären ließen. Auch v. Kahlden ist der Ansicht, daß namentlich bei den weiten dünnwandigen Knochenmarksgefäßen, ebenso wie in den Lungen, Keime direkt in die Blutbahn gelangen können.

Einschleppung auf dem Wege der Lymphbahnen.

Ferner kommt in Betracht, daß die Bakterien auf dem Wege der Lymphbahnen eindringen können. Nach v. KAHLDEN wird das in besonderem Maße bei Eiteransammlungen im Ductus thoracicus geschehen; er führt als Beispiel einen Fall von SCHUCH an, bei welchem nach Steinschnitt das Zellgewebe zwischen Mastdarm und Blase und ebenso der Ductus thoracicus oberhalb der Cysterne voll dünnen Eiters gefunden wurde.

Aber auch ohne daß gerade eine Eiterung eingetreten ist, kann der Inhalt des Ductus Keime enthalten, die durch ihn aus infizierten Lymphbahnen dem Blute zugeführt werden. So fand LABBÉ in seinem Fall von Streptokokkenseptikämie bei Nabelinfektion die Kokken besonders zahlreich im Innern der großen Lymphgefäße und nimmt an, daß die Infektion des Blutes auf dem Lymphwege erfolgt sei, indem die Kokken nach Passage der Lymphdrüsen in den Ductus thoracicus und von da in die Vena subclavia gelangt wären.

Bei der Pneumonie scheinen die Erreger besonders häufig auf dem Lymphwege in das Blut zu gelangen, denn es werden bei dieser Krankheit oft kokkenhaltige Thombosen in den zugehörigen Lymphgefäßen gefunden (A. FRÄNKEL). WANDEL hat pneumonisch infiltrierte Lungen in Gefrierschnitten untersucht und schließt aus seinen Untersuchungen, daß ein Übertritt der Pneumokokken ins Blut namentlich dann stattfinde, wenn der Filtrierapparat der Lunge insuffizient sei, was durch Anthrakose der Lymphdrüsen oder durch Eiterung geschehen könne. Die Vasa efferentia der Drüsen brächten dann die Keime in den Ductus thoracicus, durch welchen die Infektion der Blutbahn erfolge, — oder aber die Blutkapillaren selbst würden in den Drüsen von dem infektiösen Prozeß arrodiert. Bei der Tonsillitis dagegen scheint der direkte Übertritt der Bakterien in das Blut häufiger vorzukommen, als der auf dem Wege der Lymphbahnen (s. oben), und ebenso bei dem Puerperalfieber. Nach LENHARTZ (6) führt die fortschreitende lymphangitische Entzündung des parametralen Bindegewebes beim Puerperalfieber viel häufiger zu einer Peritonitis, als zu einer allgemeinen Blutinfektion, welche meist durch Thrombose von Venen hervorgerufen wird.

Auch sonst werden wohl auf dem Wege der Lymphbahnen verhältnismäßig selten Bakterien ins Blut eingeschleppt; sie werden hier durch die Lymphdrüsen, welche vorzügliche Bakterienfilter sind, zu oft abgefangen und unschädlich gemacht. HALBAN ist allerdings der Ansicht, daß die Bakterien in der Regel erst in die Lymphbahnen und von dort in das Blut gelangen. Aber NÖTZEL führt ihm gegenüber aus, daß das letztere gewöhnlich gleich geschieht; dies beweise auch der Versuch von SCHIMMELBUSCH, welcher einer Maus das Schwanzende abschnitt, die Wunde mit Milzbrand infizierte und be-

reits nach 5 Stunden die Bazillen im Blute vorfand; so schnell könne die Infektion des Blutes nicht zustande kommen, wenn sie erst mit Hilfe der Lymphgefäße als Zwischenweg vor sich gehe. Gerade die rasche Aufnahme der Bakterien ins Blut sei eine Schutzmaßregel, da sie hier gewöhnlich schnell zugrunde gingen.

Im ganzen ergibt sich also aus unseren Betrachtungen, daß — wohl abgesehen von der Pneumonie — der Übertritt von Keimen ins Blut auf dem Wege der Lymphbahnen nicht allzu häufig zu sein scheint, und daß dem Übertritt von Keimen aus dem erkrankten Gewebe in an- oder inliegende Blutgefäße eine größere Bedeutung beizumessen ist.

Schüttelfröste.

Weiterhin haben wir in dem speziellen Teil gesehen, daß recht häufig während oder gleich nach einem Schüttelfrost Bakterien im Blut gefunden worden sind. Es sei hier besonders an die dort näher besprochenen Fälle von Cholelithiasis (Canon, Sittmann, v. Korscynski) und von Urethralfieber (de Gennes und Hartmann, Bertelsmann und Mau) erinnert. Ferner hat Prochaska einen Fall von Pneumokokkensepsis nach Pneumonie beobachtet, bei welchem mehrmals nach Schüttelfrösten Pneumokokken im Blut gefunden wurden; in der Zeit zwischen den Frösten ging es dem Patienten, welcher eine Milzvergrößerung hatte, gewöhnlich gut. Prochaska nimmt wahrscheinlich mit Recht an, daß in diesem Fall ein Kokkendepot — etwa in der Milz — bestanden hat, von dem aus unter Schüttelfrösten öfter Einbrüche der Kokken in das Blut erfolgt sind, bis der Organismus auch im Depot den Sieg davongetragen hatte. Auch A. Fränkel ist der Ansicht, daß in seinem unter „Pneumokokken" beschriebenen Fall von Thrombophlebitis einer kleinen Lungenvene die Schüttelfröste durch einen schubweis erfolgten Einbruch von Keimen in die Blutbahn hervorgerufen worden seien. In gleicher Weise erklärt Lenhartz (6) die Schüttelfröste bei Endokarditis. Bekanntlich zeigen Schüttelfröste häufig das Einsetzen einer schweren Allgemeininfektion an, besonders bei Puerperalfieber, und manchmal auch das Auftreten von frischen Metastasen. Es erscheint nun nach obigen Befunden wahrscheinlich, daß zum mindesten in einem Teil aller dieser Fälle die Schütelfröste durch das häufig schubweise erfolgende Eindringen von Bakterien in die Blutbahn ausgelöst werden. Auf diesen Umstand ist wohl zuerst vom Verf. auf Grund bakteriologischer Blutbefunde, welche während oder gleich nach Schüttelfrösten erhoben worden waren, hingewiesen worden (Canon 4, p. 602).

Was die Schüttelfröste beim Auftreten von Metastasen anlangt,

so werden wir ja annehmen können, daß ein Schüttelfrost ensteht, wenn plötzlich größere Arterien durch infektiöse Emboli verstopft werden, aber zuweilen entwickeln sich die Metastasen auch ganz allmählich aus kleinen Bakterienablagerungen in Kapillaren. Bei dieser Art von Metastasenbildung ist jedoch die Alteration des Organismus nicht so bedeutend und so plötzlich, daß Ursache zu einem Schüttelfroste gegeben wäre — auch Jordan ist der Ansicht, daß die Entwicklung der Metastasen bei der rein bakteriellen Form der Pyämie sich ohne Schüttelfrost vollzieht.[1]) Deshalb ist die Annahme wohl nicht unberechtigt, daß in vielen dieser Fälle der Schüttelfrost in Wirklichkeit schon durch das Eindringen der Bakterien in die Blutbahn hervorgerufen wird, nicht aber erst durch das Einsetzen der gewöhnlich erst in späterer Zeit klinisch manifest werdenden Metastase.

Häufig kommt es gar nicht zu einer solchen Metastase trotz des Vorhandenseins von Keimen in der Blutbahn, wie in den oben angeführten Fällen, in denen also die Schüttelfröste wohl mit Sicherheit allein auf die plötzlich auftretenden und häufig schnell wieder vorübergehenden Bakteriämien, d. h. auf den Einbruch der Keime in die Blutbahn, zurückgeführt werden müssen.

Auch die Vorgänge beim Ausbruch des Puerperalfiebers können hier herangezogen werden. Es ist doch eigentümlich, daß diese Krankheit sehr häufig am zweiten oder dritten Tage nach der Entbindung mit einem Schüttelfrost einsetzt, nachdem bis zu diesem Zeitpunkt der Verlauf meist ein normaler war. Wohl hat die Annahme ihre Berechtigung, daß die Infektion des Bindegewebes eine gewisse Zeit braucht, um lokale Toxine in der Menge zu bilden und in den Organismus einzuschwemmen, die nötig ist, damit schwere Allgemeinerscheinungen entstehen. Aber auch hier wäre es denkbar, daß der Einbruch von Bakterien ins Blut eine Rolle spielt. Gerade in den Fällen, in welchen das Puerperalfieber am zweiten und dritten Tage plötzlich mit einem Schüttelfrost beginnt, werden wir annehmen können, daß dieser dadurch hervorgerufen wird, daß größere bakterienhaltige Thrombenmassen in den Kreislauf gelangen. Ehe solche Venenthromben gebildet, infiziert und erweicht werden, würden etwa 2—3 Tage vergehen. Diese Annahme erklärt vielleicht besser, als die zuerst erwähnte, die Plötzlichkeit des Fieberausbruchs in manchen Fällen von Puerperalfieber. Auch eine direkte Aufnahme von Bakterien ins Blut ohne voraufgegangene Thrombenbildung wird hier wahrscheinlich zuweilen in Betracht kommen.

---

[1]) Jordan nennt diese Form der Pyämie „Reinkulturpyämie", ein Ausdruck, der wohl nicht ganz zutreffend ist, da Reinkulturen auch in Emboli enthalten sein können, welche aus Thrombenteilen bestehen.

Das sind Vermutungen, deren Richtigkeit erst durch ausgedehnte bakteriologische Blutuntersuchungen während oder gleich nach Schüttelfrösten und durch weitere histologisch-bakteriologische Untersuchungen erwiesen werden könnte.

Das Schicksal der ins Blut eingeschleppten Bakterien.

Wenn wir weiterhin der Frage nach dem Schicksal der ins Blut eingeschleppten Bakterien näher treten, so wissen wir aus verschiedenen bakteriologischen Blutbefunden, welche mit dem Kulturverfahren erhoben worden sind, daß plötzlich zahlreiche lebensfähige Bakterien im Blut auftreten und schon nach kurzer Zeit, bei Urethralfieber z. B. schon nach 24 Stunden, nicht wieder nachgewiesen werden können. Die Blutuntersuchung mittels des Kulturverfahrens hat uns also gezeigt, daß in kürzerer Zeit zahlreiche lebensfähige Bakterien aus dem Blutkreislauf verschwunden sind; auf welche Weise dies aber geschehen ist, erfahren wir nicht. Vielleicht geben uns darüber die verhältnismäßig spärlichen bakteriologischen Blutbefunde, welche mikroskopisch während des Lebens erhoben worden sind, einigen Aufschluß.

Mikroskopische Blutbefunde.

Das Auffinden der Bakterien im Blute mittels des Mikroskopes ist schwieriger und mühsamer, als der Nachweis durch das Kulturverfahren. Trotzdem wird die mikroskopische Untersuchung in gewissen Fällen am Platze sein, einmal weil die Bakterien noch mikroskopisch nachweisbar sein können, während sie auf den Kulturen nicht mehr zum Wachstum gelangen[1]) (da sie durch das Blut abgetötet sind) und dann, weil wir nur durch das mikroskopische Präparat ihre natürliche Lagerung und Form, ferner den Grad der Färbung und dergleichen feststellen können. Das Kulturverfahren kann uns nur lehren, das lebensfähige Bakterien im Blut in der und der Anzahl vorhanden sind; diese Feststellung ist zwar praktisch von sehr großer Wichtigkeit, genügt aber nicht, wenn es darauf ankommt, die Bakteriologie des Blutes wissenschaftlich zu

[1]) Einige Male konnte die Anwesenheit von Streptokokken im Blut durch Impfung von Mäusen mit dem Blute festgestellt werden, während in den Blutkulturen die Streptokokken nicht aufgegangen waren (Petruschky (2), Wassermann (1, Fall 2), Canon (8, Fall 7)). Andererseits ist auch zuweilen umgekehrt beobachtet worden, daß Streptokokken durch die Kultur nachgewiesen werden konnten, während die geimpften Mäuse am Leben blieben (Petruschky (2), Canon (8, Fall 13)). Bei Staphylohämien versagte die Mausimpfung gewöhnlich (Petruschky (2), Canon (5, Fall 17)).

erforschen. Hierzu gehört auch das mikroskopische Sehen der Bakterien in ihrem natürlichen Medium. Allerdings wird das nur selten und in besonders dafür geeigneten Fällen möglich sein, in denen verhältnismäßig zahlreiche Bakterien im Blute vorhanden sind. Wie wichtig die mikroskopischen Untersuchungen sein können, beweisen z. B. einige Fälle von Albrecht und Ghon, bei denen mikroskopisch zahlreiche Pestbazillen im Blute neben wenigen Streptokokken gefunden wurden, während in den Kulturen fast nur letztere, und zwar in großer Menge gewachsen waren. In diesen Fällen hätte das Kulturverfahren allein ein falsches Bild von Mischinfektion gegeben.

Gegen die bakteriologische Blutuntersuchung mittels des Mikroskops ist eingewendet worden, daß sie sehr unsicher ist, weil dabei häufig Verunreinigungen vorkommen müssen. Darauf kann erwidert werden, daß das Kulturverfahren, dem man früher denselben Vorwurf gemacht hat, dennoch allmählich zu einer wissenschaftlichen und praktischen Methode ausgearbeitet worden ist. Wenn auch die mikroskopische Untersuchung nur selten einen praktischen Wert haben wird, so ist sie doch wissenschaftlich notwendig. Verunreinigungen müssen entweder vermieden oder als solche erkannt werden.

Methode der mikroskopischen Untersuchung.

Die Art und Weise wie Blutpräparate für bakteriologische Untersuchungen angefertigt und gefärbt werden, ist vom Verf. früher genau beschrieben worden (Canon 2, p. 403—405). Durchaus notwendig ist für diese Untersuchungen ein verschiebbarer Objekttisch, welcher die systematische Durchsuchung der Präparate und die Wiederauffindung der durch den Nonus gekennzeichneten Stellen möglich macht. Bei der Anfertigung der Präparate ist größte Sauberkeit geboten. Die Methylenblau-Eosinlösung ist wohl die geeignetste Farblösung, weil die blaugefärbten Bakterien sich scharf abheben von den eosingefärbten Blutkörperchen und leicht auffindbar sind. Meine Farbmethode kann ich empfehlen; ein großer Teil der vor 13 Jahren angefertigten Influenzapräparate haben sich auch in der Färbung gut erhalten. Es scheint wichtig zu sein nur frisch gemischte Eosin-Methylenblaulösungen zu benutzen oder nacheinander die Färbung der Präparate vorzunehmen, und zwar erst mit der Eosinlösung (kalt 1—2 Min.), dann mit der Methylenblaulösung, welche für die Bakterienfärbung die wichtigere ist und am besten mehrere Stunden bei Brutofentemperatur einwirken muß. Ob sich die Präparation des Blutes auf Objektträger (s. Maurer) auch für unsere Zwecke empfiehlt, kann ich aus eigenen Erfahrungen nicht beurteilen.

Was dann die mikroskopischen Blutbefunde selbst anlangt, so ist zunächst bei den septischen Krankheiten vom Verf. öfter der Versuch gemacht worden, auch mikroskopisch die Kokken im Blute nachzuweisen, aber nicht immer ist der Versuch gelungen, obwohl jedesmal mehrere Präparate mit dem verschiebbaren Objekttisch durchsucht worden sind (Canon 2 p. 419 und 420; derselbe 4, Fall 2 und 22).

So konnten in einem Falle von Perityphlitis, in welchem 2mal das Kulturverfahren mittlere Mengen von Streptokokken ergab (6 bzw. 35 Kolonien auf 15 Tropfen Blut), in 5 Blutpräparaten keine Kokken gefunden werden. In einem anderen Fall, bei dem es sich um Scharlach handelte, wuchs aus jeder Öse Blut am Tage vor dem Tode etwa 1 Kolonie von Streptokokken; von 9 Blutpräparaten konnten nur in einem Kokken gefunden werden, und zwar 2 nebeneinanderliegende. In 2

weiteren Fällen von fulminant verlaufender Sepsis, bei denen hunderte von Kolonien aus dem Blute wuchsen, konnten einmal einige Ketten von Streptokokken, das andere Mal ein Haufen von Staphylokokken mikroskopisch nachgewiesen werden. In 3 anderen Fällen mit spärlichem Kulturbefund war die mikroskopische Untersuchung wieder völlig negativ.

Weiterhin hat Basset bei Puerperalfieber Streptokokken im Blute mikroskopisch nachweisen können; er will beobachtet haben, daß während der anfallsfreien Zeit die Kokken einzeln oder zu zweien im Blut lagerten, im Augenblick des neuen septikämischen Anfalls aber wieder in langen Ketten erschienen, so daß der Anfall hieraus allein angekündigt werden konnte.

Auch Fischel und Adler haben kurz vor dem Tode in einem Fall von perniziöser Anämie vereinzelte Streptokokken von 2—3 Kokkenpaaren in Blutpräparaten gefunden und infolge dieses Befundes erst die Diagnose „Sepsis" gestellt; die gleichen Kokken wurden später auch im Herzblut der Leiche durch das Kulturverfahren nachgewiesen.

Dann hat Prochownik in einem Fall von Puerperalsepsis im frischen Strichpräparat vom Blut des Zeigefingers und ebenso von dem der Placenta Streptokokken gesehen.

Vagedes hat bei einem jungen Manne mit schwerer Stomatitis nach Geschwür der Unterlippe einen Tag vor dem Tode neben einer starken Vermehrung der Leucocythen viele lange und kurze Streptokokkenketten gefunden, die auch bei der Sektion im Blut vorhanden waren.

Heubner und Brandt (bei Lenhartz 6) konnten in einem Scharlachfall im Eiter der Tonsillen und im Blutausstrichpräparat reichlich Streptokokken nachweisen.

Lenhartz (6, p. 246) fand in einem Fall von foudroyanter Streptokokkensepsis nach Pneumonie in einem Blutpräparat eine Kette von 4 Kokken, ferner in einem Fall von Endokarditis 1 Stunde vor dem Tode Staphylokokken, und zwar in jedem Gesichtsfeld einige, ferner in einem Fall von Allgemeininfektion durch den Gasbacillus in jedem zweiten bis dritten Gesichtsfeld einzeln oder in Ketten zu zweien bis vieren die betreffenden Stäbchen.

In 3 Fällen von Lenhartz wurden im mikroskopischen Präparat keine Bakterien gefunden, während die Blutkultur positiv ausfiel (l. c. p. 249, 304 und 467).

Escherich (3) konnte bei Streptokokkenenteritis die Streptokokken einmal direkt im mikroskopischen Blutpräparat nachweisen.

Staphylokokken haben Reymond und Alexandre im lebenden Blute mikroskopisch nachweisen können (zugleich auch durch die Kultur), und zwar in einem Falle von Furunkulose, welche zur Heilung gekommen ist.

Auch Mercier gibt an, in 8 Fällen von Staphylokokkämie die Kokken zuweilen mikroskopisch im Blut gefunden zu haben. Endlich haben Dunin und Jaccaud (bereits 1886) Eiterkokken im lebenden Blut gesehen in Fällen von Mischinfektion nach Typhus bzw. Pneumonie.

Die hier zusammengestellten mikroskopischen Befunde von Eiterkokken im Blut sind außerordentlich spärlich gegenüber den zahlreichen kulturellen Befunden, welche im speziellen Teil angeführt sind. Die auch sonst auf künstlichen Nährböden gut wachsenden Eiterkokken gelangen wahrscheinlich aus dem Blute noch zum Wachstum, selbst wenn sie in ihrer Lebenskraft etwas gelitten haben. Deswegen ist bei den septischen Krankheiten die Untersuchung durch das Kulturverfahren für praktische Zwecke allein am Platze, für wissenschaftliche Zwecke wird die mikroskopische Untersuchung nur in solchen Fällen geeignet sein, in denen besonders große Mengen von Kokken im Blut vorhanden sind, wie z. B. manchmal bei der Sepsis kleiner Kinder.

Irgendwelche Aufschlüsse über die Biologie der Bakterien im Blute haben sich aus den obigen mikroskopischen Befunden von Eiterkokken nicht ergeben; eine Ausnahme macht vielleicht der Befund von Basset, dessen Arbeit mir im Original nicht zur Verfügung gestanden hat.

Der Bacillus pyocyaneus ist einmal von Blum im Blute eines Säuglings mikroskopisch gefunden worden, und zwar am Tage vor dem Tode; in diesem Fall bestand eine Pyocyaneus-Endokarditis.

Den Bacillus Friedländer scheinen Jousserand und Bonnet in Blutpräparaten gesehen zu haben; er wurde auch durch Kulturen aus dem Blute gewonnen.

Pneumokokken hat zuerst Meisels (2) in Blutpräparaten gefunden (in 4 Fällen von Pneumonie, am 3. und 4. Kranheitstage), dann Goldscheider beim Suchen nach Influenzabazillen; letzterer hat die Kokken auch durch Tierversuche identifiziert.

Ferner hat Sittmann in einem Fall von Pneumonie (Fall 19), welcher zur Genesung kam, in Deckglaspräparaten von Blut Doppelbakterien mit schwach gefärbter Kapsel gefunden.

Das einzelne Bakterium zeigte Kerzenflammenform; der Leib war oft aufgequollen und schwach gefärbt, auch eine Andeutung von Kettenbildung war zuweilen vorhanden. Sittmann schloß daraus auf eine Degeneration der Bakterien, die auch durch den negativen Ausfall der Kultur- und Impfversuche bewiesen wurde. Der Fall kam zur Heilung.

Ebenso waren im Fall 29 von Sittmann die Pneumokokken nur mikroskopisch im Blut nachweisbar, während Kulturversuche fehlschlugen. Die Blutuntersuchung hatte einen Tag vor dem Tode stattgefunden; sub finem vitae waren also keine vermehrungsfähigen Kokken im Blut vorhanden, es bestand demnach keine Pneumokokkenseptikämie, sondern es war nur eine Bakteriämie vorhanden, welche in der Hauptsache bereits überwunden war. In Fall 28 von Sittmann, in welchem zu der Pneumonie eine Meningitis sich gesellte und die Genesung eintrat, wurden mikroskopisch und kulturell im Blute Pneumokokken nachgewiesen. Endlich wird noch im Fall 23 von dem Forscher die mikroskopische Untersuchung des Blutes erwähnt, welche aber negativ war, während die Kultur und der Tierversuch positiv ausfielen.

Bèco ist der Ansicht, daß das Vorhandensein der Pneumokokken im Blute der Pneumoniker praktisch eine verschiedene Prognose gäbe; einzelne isolierte Kokken seien bedeutungslos, sich vermehrende Häufchen aber ein bedenkliches Zeichen. Auch Prochaska (3) hat in einem Fall von Pneumokokkensepsis nach Bronchitis 2 Tage vor dem Tode in Blutpräparaten zahlreiche Diplokokken nachweisen können.

Gonokokkenähnliche Mikroorganismen fanden Babes und Lion

bei Endocarditis gonorrhoica auf ulcerierten Aortenklappen und mehrmals auch intra vitam im Blute.

Ferner hat Bjelogolowny Gonokokken im Blut gesehen; sie verhielten sich färberisch typisch und fanden sich auch bei der Sektion in den Wucherungen des Endokards; Kulturen gelangen nicht.

Andere Forscher geben an, in den Blutpräparaten die Gonokokken nicht angetroffen zu haben, während ihnen in denselben Fällen zuweilen die Kultivierung aus dem Blute gelang.

Typhusbazillen im Blute Typhuskranker sind von Meisels und von Almquist mikroskopisch nachgewiesen worden.

Meisels färbte die Blutpräparate mit Methylenblaulösung, welche er entweder 24 Stunden kalt einwirken oder kurz aufkochen ließ. Er untersuchte Blut aus der Fingerbeere und Milzblut während des Lebens, gleich nach dem Tode das Blut aus dem Herzen — im Milzsaft hat zuerst Hein Typhusbazillen gefunden und so die Diagnose gestellt (bei Meisels). Die Typhusbazillen, welche Meisels im Blut der Milz gesehen hat, hatten meist eine geringe Tinktionsfähigkeit, einige ließen sich gut färben und zeigten eine Körnerbildung; sie lagen teils isoliert, teils in Gruppen von 8—10 zusammen, manchmal auch in ganz großen Gruppen. Bei hoch Fiebernden waren sie am leichtesten aufzufinden, besonders wenn das Fieber konstant war, im Remissionsstadium sehr schwer, im späteren Stadium der Krankheit nahm die Zahl der Bazillen ab. In Präparaten aus dem Fingerblut wurden nur isolierte Bazillen angetroffen, im Herzblut dagegen auch Gruppen von 15 bis 20 Bazillen. In einem Fall (6) wurde aus dem Befunde im Milz- und Fingerblut die Diagnose auf Typhus gestellt. Kulturversuche waren in 9 Fällen trotz des positiven mikroskopischen Befundes negativ.

Meisels ist auf Grund seiner mikroskopischen Blutbefunde bei Typhus bereits zu Schlüssen gekommen, die zum großen Teil heute als zu Recht bestehend anerkannt werden müssen, nachdem durch zahlreich positive Kulturversuche festgestellt ist, daß die Typusbazillen bei Typhus in der Regel im Blut zirkulieren. Die Bazillen werden nach Meisels schubweise von dem primären Herde in das Blutgefäßsystem und von da in die inneren Organe eingeschleppt, sie gehen zum großen Teil im Blut wieder zugrunde; wenn fortwährend Nachschübe kommen und nur ein geringer Teil im Blute vernichtet wird, so entsteht die Febris continua, dagegen zeigt sich eine ausgeprägte Remission, wenn viele zugrunde gehen und kein rechter Nachschub erfolgt [1]).

Die krankhafte Veränderung der Drüsenorgane und des Herzens, die trübe Schwellung ist die Folge der Anhäufung der Bazillen in den betr. Organen. Meisels weist auf die häufigen Nephritiden hin und auf den Umstand, daß Babes und Cornil und ferner Bouchard die Typhusbazillen auch im Harn gefunden haben.

Almquist hat im unkoagulierten Blut von Typhuskranken Kurzstäbchen und undifferenzierte Fäden gesehen, die manchmal im schlängelnden Vorwärtsschreiten schwache, aber deutliche Bewegungen machten; im gefärbten Präparat fanden sich kurze Stäbchen und Fäden, einige im Übergang zur Diplokokkenform. Blutpräparate von einem Patienten, welcher am Tage nach der Blutentnahme (am 12. Krankheitstage) starb, zeigten kleine Stäbchen mit stärker gefärbten Enden und hellen Zwischenräumen; die Mesenterialdrüsen enthielten massenhaft Haufen von solchen Bakterien. [2])

Almquist hält die beweglichen Fäden im Blut für identisch mit

---

[1]) Daß die Zahl der lebensfähigen Bakterien im Blut von Einfluß auf die Temperatur ist, erscheint ziemlich sicher; daß aber die Temperaturschwankungen allein von dem Einbrechen der Bakterien in die Blutbahn und ihrem Verschwinden aus derselben abhängen, ist wohl nicht wahrscheinlich.

[2]) Der Tod ist in diesem Falle also wahrscheinlich wegen Typhusbazillenseptikämie eingetreten.

den EBERT'schen Bazillen und beschreibt den allmählichen Zerfall derselben. Die Kurzstäbchen und die Körnchenform im Blute deuteten eine schlechte Ernährung an.

Die Befunde von MEISELS und ALMQUIST sind näher beschrieben worden, weil sie in der Literatur so gut wie gar nicht berücksichtigt worden sind. GRAWITZ sagt z. B., die Befunde von MEISLES und ALMQUIST könnten nicht in Betracht kommen, da sie keine Identifizierung der Bakterien durch das Kulturverfahren enthielten. Wenn diese Ansicht auch vielleicht damals zu Recht bestehen konnte, so dürften doch heute die Befunde der beiden Forscher Beachtung verdienen, und es dürfte notwendig werden, diese Befunde durch Untersuchung geeigneter Fälle weiter zu ergänzen und sicher zu stellen. Soviel scheint aus den Untersuchungen der beiden Forscher hervorzugehen, daß die Typhusbazillen im strömenden Blute häufig in Formen vorkommen, welche auf eine schlechte Ernährung bzw. auf ein Abgestorbensein schließen lassen; Häufchen von Bakterien scheinen sich hier nicht zu finden, wohl aber im Leichenblut und im Milzzaft.

Tuberkelbazillen sind in Präparaten von Leichenblut zuerst von WEICHSELBAUM gefunden worden, und zwar in 3 Fällen von Miliartuberkulose, später von MEISLES; letzterer Forscher konnte sie auch im strömenden Blute nachweisen.

MEISELS untersuchte in 2 Fällen von Miliartuberkulose das Blut, in dem einen war die Untersuchung negativ, in dem anderen wurden in 12 Präparaten 5 mal Tuberkelbazillen angetroffen; in punktiertem Milzsaft wurden sie reichlicher und rascher gefunden.

LUSTIG fand Tuberkelbazillen im lebenden Blute 1 mal in 30—40 Präparaten, RÜTIMEYER im Milzsaft und im Leichenblut, ULCACI und DOUTRELEPONT im lebenden Blute.

Besonderes Interesse verdient ein Fall von STICKER; hier wurde anfänglich ein Typhus angenommen, bis in Blutpräparaten mehrere Tuberkelbazillen gefunden wurden; da schwere Allgemeinerscheinungen bestanden, wurde bei diesen Befunden die Diagnose auf Miliartuberkulose gestellt; die Kranke genas, nur eine Spitzenaffektion blieb zurück. Dieser Fall ist nach STICKER der einzige, bei welchem die Miliartuberkulose durch den Blutbefund sicher erwiesen wurde und Heilung eingetreten ist. Ganz sicher freilich dürfte die Diagnose doch nicht gewesen sein, denn wir werden nach Analogie der Befunde bei anderen Infektionskrankheiten annehmen müssen, daß auch bei der Tuberkulose zuweilen Tuberkelbazillen ins Blut übertreten, und zwar auch abgesehen von Fällen von Miliartuberkulose.

In neuerer Zeit hat noch COURMONT bei 30 Tuberkulösen mit Kavernen das Blut untersucht und 5 mal Tuberkelbazillen darin nachweisen können.

Für einen häufigeren Übertritt von Tuberkelbazillen ins Blut sprechen endlich die Befunde von LIEBMANN, welcher das Blut von 141 Kranken, denen Tuberkulin injiziert worden war, untersucht und bei 56 Tuberkelbazillen darin gefunden hat.

Diesen Befunden stehen allerdings die Untersuchungen mehrerer anderer Forscher gegenüber, welche mit negativem Resultate Blut nach Injektion von Tuberkulin untersucht haben. KOSSEL hält LIEBMANN entgegen, daß er unreine Deckgläser

benutzt hätte. Man wird aber kaum annehmen können, daß alle Befunde von Liebmann auf Verunreinigungen beruhen, zumal er seine späteren Untersuchungen mit besonderer Sorgfalt ausgeführt hat. Auch wären derartige Befunde — wenn auch vielleicht nicht in diesem Maße — an sich gar nicht so unwahrscheinlich, weil durch das Tuberkulin Hyperämie und Entzündung in den tuberkulös erkrankten Teilen des Körpers hervorgerufen wird und der Übertritt von Bazillen aus den lokalen Herden ins Blut dadurch wahrscheinlich erleichtert wird; ein solcher Übertritt findet aus hyperämischen und entzündeten Geweben verhältnismaßig häufig und leicht statt, wie wir an zahlreichen Beispielen gesehen haben.

Baumgarten möchte ebenfalls die positiven Befunde Liebmann's nicht so ganz von der Hand weisen, da es ihm nach seinen an Versuchstieren gewonnenen Erfahrungen nicht unwahrscheinlich erscheint, daß durch die Injektionen mit dem Koch'schen Mittel ein vermehrter Übertritt von Bazillen aus den tuberkulösen Herden ins Blut bewirkt wird (Jahresbericht 1891, p. 708 Anm.).

Auch der Umstand, daß, wie wir jetzt wissen, die Nierentuberkulose immer auf dem Blutwege entsteht, ferner die wichtigen Befunde von Placentartuberkulose, welche Schmorl und Geipel erhoben haben (s. III. Teil), sprechen dafür, daß häufig — und zuweilen auch in leichteren Fällen — bei Lungentuberkulose die Tuberkelbazillen im Blut kreisen. Eine eigentliche Septikämie durch Tuberkelbazillen ist niemals beobachtet worden. Irgend eine praktische Bedeutung kommt allerdings diesen Blutuntersuchungen auf Tuberkelbazillen bisher nicht zu, auch nicht oder nur ganz ausnahmsweise bei Miliartuberkulose (Grawitz, Cornet).

Pestbazillen sind mikroskopisch häufiger im Blut nachgewiesen worden, namentlich von Albrecht und Ghon.

Diese Forscher untersuchten 20 Fälle; bei 7 war das Resultat trotz gründlicher Untersuchung negativ, davon waren bei 5 die Pestbazillen spärlich, bei je 1 mäßig reichlich bzw. reichlich aus dem Blute gewachsen. Bei 13 war die mikroskopische Untersuchung positiv; 1 mal fanden sich die Bazillen reichlich, 3 mal mäßig reichlich und 9 mal in geringer Anzahl oder vereinzelt. In allen diesen Fällen war auch die kulturelle Untersuchung positiv gewesen, 6 mal waren die Bazillen sehr reichlich dadurch nachgewiesen worden. In einem Fall wurden mikroskopisch nur Pestbazillen im Blut gefunden, während in den Kulturen viele Streptokokken und nur einige Pestbazillen gewachsen waren. Die Forscher führen als Ursache dieser Erscheinung besondere Wachstumsverhältnisse (bei gewissen Mischinfektionen) in der Kultur an, indem bei gleichzeitiger Anwesenheit von Streptokokken und Pestbazillen die ersteren in der Kultur immer das Übergewicht erlangten. Sollte aber für diese Erscheinung nicht auch die Erklärung möglich sein, daß die Pestbazillen, obwohl mikroskopisch viel zahlreicher nachweisbar, bereits zum größten Teil abgetötet waren, während die später durch eine Sekundärinfektion in das Blut eingedrungenen Streptokokken nur spärlich sich im Blut fanden, aber alle ihre volle Lebensfähigkeit besaßen?

In morphologischer und färberischer Beziehung konnten Albrecht und Ghon bei den Bakterien im Blute keine Abweichungen feststellen von dem, was in anderen Organen zu sehen war. Wo sie reichlicher vorhanden waren, fanden sie sich teils als Diplobazillen, teils einzeln; wo spärlicher, meist einzeln.

In rapid verlaufenden Fällen, in denen es gar nicht zur Entwicklung eines Bubo kommt, halten die Forscher die bakteriologische Blutuntersuchung für sehr wertvoll und raten auch Blutpräparate an-

zufertigen. Bei der Pest kann daher auch die mikroskopische Blutuntersuchung einmal von praktischem Wert sein.

Allgemein wichtig erscheint wieder die Tatsache, daß es unter gewissen Umständen vorkommen kann, daß von ziemlich reichlich mikroskopisch im Blute nachweisbaren Pestbazillen nur ein kleiner Teil auf den Kulturen zum Wachstum gelangt.

Von besonderer Wichtigkeit für die Frage der Biologie der Bakterien im Blute sind vielleicht die mikroskopischen Befunde von Influenzabazillen.

Sie sind im speziellen Teil bereits näher besprochen worden, einige Beobachtungen in den Präparaten seien hier aber besonders hervorgehoben. Zunächst wurde auch bei den Influenzabazillen im Blut festgestellt, daß die Bakterien zum Teil schwach gefärbt waren, aufgequollen schienen und ihre charakteristische Form und Größe eingebüßt hatten. Da in demselben Präparat immer auch andere kräftig gefärbte, typische Influenzabazillen vorhanden waren, so war das schlechte Aussehen der ersteren Formen nicht etwa auf mangelhafte Färbung der Präparate zurückzuführen, sondern mußte seine Ursache in Veränderungen haben, die den Bacillus selbst getroffen hatten. Es handelte sich also bei diesen Bakterien um Involutionsformen, um Individuen, welche schlecht ernährt oder bereits abgestorben waren.

Daß Züchtungen dieser Art von Influenzabazillen nicht möglich waren, ist ohne weiteres erklärlich. Auch Sittmann hat z. B., wie wir oben gesehen haben, anormal aussehende Pneumokokken aus dem Blute nicht kultivieren können.

Warum ist es mir aber nicht gelungen von den typischen, gut gefärbten Bazillen im Blute Kulturen zu erlangen?

Im speziellen Teil ist bereits darauf hingewiesen worden, daß alle von mir untersuchten Fälle zur Genesung gekommen sind, daß also in allen Fällen die bakterizide Kraft des Blutes über die eingedrungenen Bakterien den Sieg davongetragen hat. Auf die Bakterien, welche Degenerationsformen zeigen, hat diese Kraft längere Zeit eingewirkt und die Formen oder die Färbbarkeit der Bakterien mikroskopisch sichtbar verändert. Bei den gut aussehenden Bakterien wird diese Wirkung nur eine sehr kurze und daher geringe gewesen sein, aber für die überhaupt auf künstlichen Nährböden schlecht wachsenden Influenzabazillen genügt vielleicht auch diese geringe Einwirkung der bakteriziden Kraft des Blutes, um ihr künstliches Wachstum ganz zu verhindern oder nur kümmerlich zu gestalten; mikroskopisch und färberisch brauchten die Bakterien sich deswegen noch nicht von den vollkräftigen Individuen zu unterscheiden.

Aber auch eine andere Möglichkeit der Erklärung ist zu erwägen. Gesetzt den Fall, daß doch einige der Eindringlinge noch völlig lebensfähig waren und trotzdem nicht auf dem Agar, auf welchem sie zusammen mit dem Blute ausgestrichen waren, aufgingen, so würde dieser Umstand besonders auffallend erscheinen gegenüber der Tatsache, daß gerade menschliches Blut, auf Agar ausgestrichen, als guter Nährboden für Influenzabazillen sich erwiesen hat. Allerdings stammte letzteres Kulturblut von gesunden Menschen, und es wäre möglich, daß das Blut von Menschen, welche an einer Influenzablutinfektion leiden, im Gegensatz zum gesunden Blut nicht geeignet ist zum Nährboden für Influenzabazillen, und zwar auch für solche nicht, die, aus Sputum oder anderem Material stammend, sich gut auf normalem Blutagar weiter züchten lassen.

Soviel mir bekannt, sind derartige vergleichende Züchtungsversuche bisher nicht gemacht worden. Das Blut von Menschen, welche an leichter, katarrhalischer Influenza erkrankt sind, wäre wahrscheinlich zu diesem Vergleich nicht so geeignet, wie Blut von Menschen, bei denen eine Influenzabakteriämie vorliegt.

Der Grund für diese Erscheinung, daß die Influenzabazillen auf gesundem Blut gut wachsen, während sie auf influenzakrankem nicht gedeihen, wäre vielleicht darin zu suchen, daß das letztere Antistoffe gegen Influenzabazillen enthält, welche

dem normalen Blut fehlen und welche erst im Laufe einer Influenzainfektion, besonders einer solchen des Blutes, in ihm auftreten.[1])

Ob nun die Züchtung der Influenzabazillen in meinen Fällen deswegen mißlang, weil alle im Blut vorhandenen Bakterien in ihrer Lebenskraft geschwächt waren, oder deswegen, weil das sie enthaltende und mit ihnen überimpfte Blut gewisse auch in vitro wirksame Antistoffe enthielt; in jedem Falle wird auch bei den Influenzabefunden durch die kümmerlich ausfallenden oder ganz mißlungenen Züchtungsversuche, sowie durch die Degenerationsformen im Blute die Wirkung der bakteriziden Kraft des Blutes veranschaulicht.

Bazillenhäufchen im Blut.

Eine weitere eigentümliche Beobachtung, welche bei meinen Influenzablutuntersuchungen gemacht worden ist, ist die, daß die Influenzabazillen in den Blutpräparaten oft in Häufchen zusammenliegend gesehen worden sind (s. Canon 2, p. 416 und 423).

Einer dieser Haufen — der bei weitem größte — enthielt über 100 Bazillen (l. c. Fig. 1,), von denen nur eine Anzahl gut gefärbt waren; in anderen kleineren Haufen waren alle Bakterien gut gefärbt und von der charakteristischen Form der Influenzabazillen (l. c. Fig. 4); besonders hübsch sahen einige Haufen aus, in denen nur wenige vorzüglich gefärbte Bazillen neben vielen schwach gefärbten Bakterienresten lagen (l. c. Fig. 3). Zuweilen hatten die größeren Haufen feinere Hüllen (l. c. Fig. 1), welche wahrscheinlich Fibrinniederschläge aus dem Blute sind (s. I. Teil). Manchmal deutete übrigens die Lage der Bakterien in den Blutpräparaten darauf hin, daß bei der Präparation größere Haufen zerstört und in kleine Gruppen und in einzelne zersprengt worden waren.

Eine solche Lagerung der Influenzabazillen in Gruppen ist auch von anderen Forschern beobachtet worden, und zwar sowohl im lebenden Blute, wie nach dem Tode in Kapillaren und Arterien des Gehirns und in Vegetationen der Aortenklappen (s. I. Teil p. 108 u. 111).

Es fragt sich, ist diese Lagerung im Blute den Influenzabazillen im Gegensatz zu anderen Bazillen vielleicht eigentümlich? Diese Frage kann zur Zeit noch nicht beantwortet werden, weil verhältnismäßig wenig mikroskopische Blutbefunde von anderen Bakterien vorliegen. Bei diesen ist 3 mal eine Gruppenbildung der Bakterien erwähnt:

---

[1]) Diese Betrachtungen würden auch für viele andere Infektionskrankheiten, wie Pneumonie, Typhus usw. gelten, und es ist nicht ausgeschlossen, daß auch bei diesen Krankheiten — wenn auch nicht in dem Maße wie bei der Influenza — ähnliche Verhältnisse mit eine Rolle gespielt haben bei dem negativen Ausfall früherer Blutuntersuchungen.

Für die Methode der kulturellen Untersuchung von Influenzablut würde sich daraus ergeben, daß man, um die in dem Blute enthaltenen Antistoffe nach Möglichkeit auszuschalten, wenig Influenzablut mit viel normalem menschlichen (oder Taubenblut) vermischt und dieses Gemisch auf Agarplatten ausstreicht (vielleicht nach Zusatz von einer Spur Staphylokokkenkultur, um das Wachsen der Influenzabazillen zu fördern).

MEISSELS hat Gruppen von Typhusbazillen im Milzsaft des Lebenden und im Herzblut der Leiche gefunden, BÉCO Häufchen von Pneumokokken im Blute von Pneumonikern, Verfasser (4, Fall 37) hat nicht züchtbare Diplokokken im Armvenenblut einer Osteomyelitisleiche ebenfalls meist in kleinen Gruppen beisammen liegend gesehen.

Weiter entsteht die Frage: Was bedeuten diese Haufenbildungen der Bakterien im Blute? Früher sind die Gruppen von Influenzabazillen vom Verf. für kleine Kolonien gehalten worden, welche auf eine Vermehrung der Bakterien im Blute schließen lassen (l. c. p. 423). Aber es kommen doch wohl auch andere Erklärungen für diese Erscheinung in Betracht.

Zunächst können solche Bazillenhäufchen vielleicht aus lokalen Krankheitsherden, z. B. aus den Bronchien, in das Blut eingeschleppt worden sein. Ob eine derartige Einschleppung bei den größeren Haufen möglich ist, erscheint allerdings fraglich. Ferner spricht auch der Umstand gegen die Verallgemeinerung dieser Erklärung, daß die Bazillenhaufen auch in Fällen beobachtet worden sind, bei denen keine lokalen Krankheitsherde in die Erscheinung getreten sind (z. B. in Fall C, l. c.). In solchen Fällen sind wahrscheinlich die Tonsillen die Eingangspforte für die Bakterien gewesen; aber daß hier — ohne besondere Krankheitserscheinungen zu machen — solche Mengen von Bakterien gebildet werden sollten, kann man sich doch kaum vorstellen.

Aber weiter erinnert die Haufenbildung der Bazillen im Blute an das Agglutinationsphänomen. Allerdings ist dieses bisher meines Wissens nur in künstlichen Kulturen beobachtet und studiert worden; aber vielleicht kommt auch im Organismus selbst eine Art Agglutination der Bakterien vor. Auch v. KAHLDEN (1) vermutet, daß das Zusammenballen der Bakterien im Organismus vielleicht der Ausdruck einer herabgesetzten Tendenz zur Wucherung ist; er fand in der Leber bei Pyämie oft die erweiterten Kapillaren von umfangreichen Kokkenmassen ausgefüllt, ohne daß eine Eiterung vorhanden war; manchmal war das Bindegewebe darum völlig intakt; dies spräche nicht für eine größtmöglichste Virulenz der Bakterien.

Ein solches Zusammenballen im Blute würde kaum in den größeren Gefäßen stattfinden können, schon weil die Zahl der Bakterien hier eine zu geringe ist und die Bewegung der Blutflüssigkeit eine zu starke. Aber möglicherweise kann in den kleinen Kapillaren des Organismus namentlich in denen der drüsigen Organe, eine Art Agglutination der Bakterien stattfinden. Von hier aus würde dann das Blut mit solchen Haufen teilweise abgestorbenener Bakterien versorgt werden. Viele der vom Verf. im Blut gefundenen Haufen von Influenzabazillen bestanden tatsächlich, wie wir gesehen haben, ganz oder teilweise aus Bakterien*trümmern*. Aber angenommen, ein solches Zusammenballen

geschwächter Bakterien käme in den kleinen Kapillaren wirklich vor, so bliebe die Frage noch unbeantwortet, wo die in Fällen der Haufenbildung doch manchmal recht zahlreichen Bakterien im Blut herstammen. Da für alle Fälle die Erklärung der Einschleppung aus lokalen Krankheitsherden, wie wir oben gesehen haben, nicht auszureichen scheint, so hat wohl die Vermutung ihre Berechtigung, daß in gewissen Fällen eine Vermehrung der Bakterien im Blute stattfindet, bzw. in den kleinen Kapillaren bestimmter Organe; von hier aus würde Blut mit einzelnen oder in Gruppen liegenden Bakterien versorgt werden (s. später „histologische Befunde", bes. von Tavel und de Quervain).[1]

Diese Vermehrung müßte in unseren Influenzafällen eine vorübergehende gewesen sein, da die Bakterien aus dem Blute wieder verschwanden.

Vorübergehende Vermehrung der Bakterien im Blut?

Hier wäre wichtig zu wissen, ob sonst Beobachtungen gemacht worden sind, welche auf eine vorübergehende Vermehrung von Bakterien im menschlichen Blute schließen lassen. Zwar sind häufig in Fällen, welche zur Genesung kamen, und auch in einigen, bei denen der Tod eintrat, vorübergehend recht große Mengen von Bakterien im Blut gefunden worden, aber eine Vermehrung der Bakterien im Blut kann daraus noch nicht ohne weiteres hergeleitet werden, weil in allen Fällen lokale Herde bestanden haben, von denen aus eine Einschleppung auch großer Mengen von Bakterien ins Blut möglich war.

Dies traf zu in meinem öfter erwähnten Fall von Pneumokokken-Bakteriämie bei Cholelithiasis, in welchem die zahlreichen Pneumokokken, welche im Blute gefunden wurden und aus demselben wieder verschwanden, aus den zahlreichen Gallengangsabszessen stammten. Auch in geheilten Fällen von Pneumonie und Typhus, in welchen die Krankheitserreger oft in größeren Mengen im Blut gefunden worden sind, läßt die Natur der primären Herde den Schluß zu, daß die Bakterien alle durch Einschleppung aus demselben ins Blut gelangt sind.

Weiter beschreibt Lenhartz (5) einen Fall von otogener Sepsis, welcher zur Genesung kam, obwohl bei einer Blutimpfung zahlreiche Kolonien von Eiterkokken aus 25 ccm Blut gewachsen waren. Auch in diesem Fall ist es durchaus möglich, daß die Bakterien aus infizierten Thromben ins Blut eingeschleppt worden sind, welche bei der otogenen Sepsis eine große Rolle spielen.

---

[1]) Da das Blut für die Präparate durch Stich der Fingerkuppe entnommen ist, müßte man annehmen, daß die Haufen von Bakterien, wenn sie aus den Kapillaren der Unterleibsorgane stammen, die Lungenkapillaren passiert haben. Aus Beobachtungen bei der Pyämie dürfen wir schließen, daß reine Bakterienembolien den Lungenkreislauf passieren können (v. Kahlden). Auch ist die Möglichkeit nicht ganz von der Hand zu weisen, daß solche größeren Haufen sich erst in den angestochenen Fingerkapillaren gebildet, ev. durch Zusammenballen einzelner Bakterien oder kleinerer Gruppen, und sich hier festgesetzt haben.

Bertelsmann hat in Fällen von Osteomyelitis 100—435 Keime in 15 ccm Blut nachgewiesen, ohne daß die Patienten der Infektion erlagen; ferner in einem Fall von Panaritium, welcher geheilt wurde, in 10 ccm Blut 139 Kolonien von Streptokokken; dann in einem Falle von geheilter Unterschenkelphlegmone in 15 ccm Blut mehrmals ca. 200 Kolonien von Staphylokokken. Auch in allen diesen Fällen waren die lokalen Infektionsherde derartige, daß eine Einschleppung größerer Mengen von Bakterien aus ihnen in die Blutbahn möglich erscheint.

In seinem Fall von Urethralfieber, in welchem sehr große Mengen von Bakterien im Blut schon nach 24 Stunden wieder daraus verschwunden waren, vermutete Bertelsmann anfänglich (1), daß eine vorübergehende Vermehrung der Bakterien im Blute stattgefunden hätte, später aber (2) war er wohl mit Recht der Ansicht, daß die Keime alle durch Einpressen bakterienhaltigen Urins in offene Gefäße der Harnröhre in das Blut eingeschleppt worden seien.

Obwohl also eine vorübergehende Vermehrung von Bakterien im menschlichen Blut noch nicht mit Wahrscheinlichkeit beobachtet worden ist, möchte ich doch, weil alle anderen Erklärungen mehr oder weniger im Stich zu lassen scheinen, für einige meiner Influenzafälle an der Möglichkeit einer solchen Vermehrung festhalten. Diese Fälle sind auch bei der Influenza sehr selten, es sind plötzlich mit schweren Allgemeinerscheinungen auftretende Formen, welche ganz ohne katarrhalische Erscheinungen verlaufen können. Man könnte sich vorstellen, daß in diesen Fällen die Infektion vielleicht von den Tonsillen aus plötzlich den völlig unvorbereiteten Organismus überfällt, so daß die Erreger in die Blutbahn eindringen, an geeigneten Stellen derselben sich festsetzen und hier zur Auskeimung gelangen, bis der überraschte Organismus seine Reserven gesammelt hat und nun allmählich der Eindringlinge wieder Herr wird.

Hiermit würde die Annahme übereinstimmen, welche oben zur Erklärung der negativen Züchtungsversuche der Influenzabazillen aus dem Blut mit herangezogen worden ist, daß nämlich das normale Blut keine oder nur ganz wenige Antistoffe gegen die Influenzabazillen besitzt, und daß diese Stoffe sich erst nach Beginn und im Laufe der Infektion bilden. Ehe letzeres in genügender Weise geschehen ist, wäre für etwa ins Blut gelangte Influenzabazillen Zeit vorhanden, sich in demselben zu entwickeln.

Werden genügend Antistoffe im Blut gebildet, so ist diese Entwicklung nur eine vorübergehende, wie in meinen Influenzafällen. Die in der Wandung der Kapillaren anhaftenden Bakterienvegetationen fangen an einzugehen und abzubröckeln. Ihre Trümmer werden in die Blutbahn eingeschwemmt und erscheinen hier als kleine Bakterienhaufen, welche teilweise aus abgestorbenen Bakterien bestehen. Ob auch ein direktes Zusammenballen der geschwächten Bakterien in den Kapillaren nach Art der Agglutination in künstlichen Kulturen außerdem noch in Frage kommt, steht dahin. Die Züchtung der Bakterien aus dem Blute gelingt in diesem Stadium im allgemeinen nicht. Anders liegen die Verhältnisse, wenn infolge der Influenzablutinfektion

der Tod eintritt, was bei Kindern zuweilen vorkommt, wie wir im speziellen Teil gesehen haben. Dann wird das Blut zum Nährboden. Die Bakterien lassen sich unschwer aus dem Blut züchten (Fälle von Slawyk und Meunier) und werden wahrscheinlich alle in Blutpräparaten eine satte Färbung und normale Form zeigen, vielleicht auch seltener oder gar nicht in Haufen beisammen liegend gefunden werden; mikroskopische Blutuntersuchungen liegen von derartigen Fällen bis jetzt nicht vor.

Bei ihren mikroskopischen Befunden von Pestbazillen im Blut haben Albrecht und Ghon ebenfalls keine Anlagerung der Bazillen in Gruppen gesehen, und, wie es scheint, ist in allen diesen mikroskopisch positiven Fällen der Tod eingetreten. Wahrscheinlich hat also auch in diesen Pestfällen bereits eine Entwicklung der Bakterien im ganzen Organismus stattgefunden. Besonders wichtig ist einer der Fälle (Fall 80), der einen 28jährigen Mann betraf, welcher bereits ca. 30 Stunden nach Beginn der Krankheit starb. Hier wurden die Pestbazillen am Tage des Todes in außerordentlich reichlicher Menge in Deckglaspräparaten vom Blut nachgewiesen, und zwar wurden sie ebenfalls einzeln oder als Diplobazillen gefunden (s. die der Arbeit von Albrecht und Ghon beigegebene Abbildung).

In diesem Fall entspricht der mikroskopische Blutbefund durchaus dem, was wir bei der Septikämie unserer kleinen Versuchstiere zu finden gewohnt sind. Bei der gewöhnlichen Mäuseseptikämie, der Pneumokokkenseptikämie der Mäuse, Eiterkokkenseptikämie der Kaninchen u. a. finden sich meist kurz vor oder nach dem Tode die Bakterien in großen Mengen im Blute, meist einzeln liegend, seltener zu zweien; sie sind satt gefärbt und haben ihre normale Form. Gruppen von Bakterien im Blute, besonders größere, kommen wohl nur bei außergewöhnlichen Mengen oder längere Zeit nach dem Tode vor.

Bei solchen Allgemeininfektionen geht die Proliferation der Bakterien vielleicht nicht allein in den kleinen Kapillaren vor sich, sondern überall in der Blutbahn, und zwar schon vor der völligen Stockung des Blutstroms. Haufen von Bakterien werden nicht oder nur selten gefunden, da das Blut ein guter Nährboden geworden ist und die kräftig wuchernden Bakterienkolonien in den Kapillaren fest anhaften, daher seltener losgerissen werden und in den Blutstrom gelangen.

Es gibt also verschiedene Möglichkeiten der Entstehung für die Influenzabazillenhaufen im Blut: Einschleppung aus größeren lokalen Herden, vorübergehende Vermehrung der Bakterien im Blut (d. h. in Kapillaren) und spätere Einschleppung der Trümmer dieser Bakterienwucherungen ins Blut, vielleicht auch eine Art Zusammen-

ballen schlecht ernährter Bakterien in den Kapillaren. Für gewisse Fälle scheint die erste Erklärung nicht auszureichen.

Die eben besprochenen Fragen scheinen für die allgemeine Bakteriologie des Blutes nicht unwichtig zu sein; sie sind deshalb in die Erörterung gezogen worden, obwohl die zugrunde liegenden Untersuchungen noch unzureichend sind zu einer befriedigenden Beantwortung. Aber vielleicht ergibt sich aus den Erörterungen die Richtung, in welcher weitere Forschungen auf diesem Gebiete anzustellen sind.

Das Wichtigste, was sich aus unserer Besprechung der bakteriologischen Blutbefunde durch das Mikroskop ergeben hat, ist, daß häufig die Bakterien in einer Form und Färbung im Blute gesehen worden sind, welche auf ein Abgestorbensein derselben schließen lassen (s. die Befunde von Pneumokokken, von Typhusbazillen und Influenzabazillen).

Vernichtung der Bakterien im Blute.

Die Befunde von abgestorbenen Bakterien und Bakterientrümmern im Blut sprechen dafür, daß ein Vernichten von Bakterien in der Blutbahn selbst stattfindet, und wir müssen weiterhin genauer die Frage zu beantworten suchen: An welcher Stelle der Blutbahn geht die Vernichtung der Bakterien im Blute vor sich?

Beim Menschen werden wir nur selten Gelegenheit haben, diese Frage zu studieren, weil in Fällen, in denen die Bakterien im Blut vollständig vernichtet werden, gewöhnlich Genesung eintritt. Einige Befunde an Leichen sind aber veröffentlicht worden, welche mit Wahrscheinlichkeit darauf schließen lassen, daß die Unschädlichmachung der Bakterien in den inneren Organen stattfindet.

Fränkel und Reiche fanden bei ihren bakteriologischen Nierenuntersuchungen an Pneumonikerleichen einmal mikroskopisch Pneumokokken in der Niere, welche in den Kulturen nicht aufgingen, also für künstliche Züchtung abgestorben waren.

Ähnlich ist der Befund von Röhmheld gewesen (s. „Pneumokokken" p. 65), der in seinem Fall die Pneumokokken in Milz, Niere, Lunge und Endokard nur mikroskopisch nachweisen konnte, während sie aus dem Venenblut und der Cerebrospinalflüssigkeit sich auch züchten ließen.

Dann sei auf die kulturellen Untersuchungen von Gehirninfluenza hingewiesen, welche öfter negativ waren, während gleichzeitig mikroskopische Untersuchungen zuweilen positiv ausfielen (s. „Influenza") und ferner auf die „kümmerlich" wachsenden Diphtheriebazillen, welche E. Fränkel im Wirbelmark einer Diphtherieleiche gefunden hat.

Albrecht und Ghon konnten bei Pestleichen zuweilen keine oder nur ganz spärliche Kolonien von Pestbazillen aus der Milz züchten, während in den meisten Fällen riesige Mengen wuchsen; sie nehmen an, daß in den ersten Fällen die Pestkeime abgestorben waren.

In der Hauptsache aber werden wir bei dem Studium dieser Frage auf Tierversuche angewiesen sein.

Wyssokowitsch fand, daß Bakterien, welche in das Blut von Tieren injiziert worden waren, sehr bald aus demselben verschwanden und in Organe mit verlangsamter Zirkulation, Milz, Leber, Knochenmark, abgelagert wurden.

Saprophyten wurden besonders gierig und prompt aufgenommen und manchmal schon nach 24 Stunden abgetötet: nur die Sporen hatten eine lange Lebensdauer; die des Bac. subtilis wurden z. B. noch nach 78 Tagen gefunden, ohne daß sie Krankheitserscheinungen gemacht hätten. Bakterien, welche für die betreffenden Tiere nicht pathogen waren, wie Tetragenuskokken und Typhusbazillen wurden in der Leber gewöhnlich in den Kapillaren angetroffen, und zwar an der Wand angelagert, später zum Teil auch in Endothelzellen eingelagert; in der Milz lagen sie in den großen Endothelzellen der Pulpa und in den Zellen der Malpighi'schen Körperchen; in den Nieren waren sie nur ausnahmsweise vorhanden. Manchmal waren die Bakterien abgestorben; sie waren dann nicht so intensiv gefärbt und erschienen kleiner.

v. Foder's Versuche ergaben ähnliche Resultate: die Bakterien waren häufig schon nach 10—24—36 Stunden aus dem Blut verschwunden und in den inneren Organen vorhanden. v. Foder ist der Ansicht, daß die Bazillen in einem Blutkoagulum langsam zugrunde gehen, also tatsächlich durch das Blut abgetötet werden, während er bezweifelt, daß die Endothelzellen der Kapillaren in den inneren Organen hauptsächlich die tötende Rolle spielen: vielmehr trete, wenn die Bakterien in oder zwischen diese eingedrungen und dem Blut entrückt seien, eher eine Vermehrung ein.

Auch Binda konnte durch Tierversuche beweisen, daß das Blut in der Regel nur vorübergehend Träger des Infektionsstoffes ist: schon nach einer Stunde waren Staphylokokken, welche er einem Kaninchen in das Blut injiziert hatte, aus demselben verschwunden und wurden z. T. in dem Knochenmarke wieder gefunden.

Pawlowsky injizierte Staphylokokken und Streptokokken den Tieren subkutan und fand die Kokken bereits $^1/_2$ Stunden darauf im Blute vor, aus welchem sie nach 20 Stunden etwa wieder verschwanden. In den Organen dagegen leben die Mikroben weiter und lassen sich darin von $^1/_4$ Stunde ab bis zu 14 Tagen konstatieren, am zahlreichsten in Leber, Milz, Nieren und Lungen, seltener im Gehirn und Rückenmark, ganz selten in den Muskeln: nach 14 Tagen sind auch Organe und Gewebe gewöhnlich steril. In einigen Fällen erscheinen die Mikroben von neuem zum zweiten Male im Blute 4, zuweilen 10 Tage vor dem Ende oder gleichzeitig mit dem Ende des Tieres, und zwar dringen sie in diesem Falle aus den inneren Organen ins Blut.

Durch weitere Versuche wurde festgestellt, daß die Säfte der blutschaffenden Organe einiger normaler Tiere, besonders das rote Knochenmark und nach ihm die Milz eine neutralisierende Wirkung auf die lebenden Staphylokokken ausüben, indem sie die Staphylokokkeninfektion abschwächen und zuweilen sogar vernichten.

Diese Eigenschaft, die Infektion zu hemmen, zeigte sich in den Säften der für die betreffenden Bakterien immun gemachten Tiere noch deutlicher ausgeprägt als in den Säften empfänglicher Tiere. Am meisten besaßen diese Eigenschaft die an Nukleinen reichen Organe, Knochenmark, Milz, weniger die Leber, noch weniger Gehirn und Rückenmark. Bei immunisierten Tieren schien die Phayocytose eine größere Rolle zu spielen.

Letztere Beobachtung stimmt überein mit der Ansicht von Goldberg, daß bei immunisierten Tieren die Bakterien besonders in der Leber und später auch in der Milz von den Endothelzellen und Leukocythen aufgefressen werden.

Sehen wir von solchen Einzelheiten ab, so ergibt sich aus den angeführten Tierversuchen in der Hauptsache, daß die Vernichtung von ins Blut eingedrungenen Bakterien besonders in den Kapillaren der blutbildenden, nukleinreichen Organe, in erster Linie des Knochenmarks und der Milz, dann der Leber stattfindet. Dieses Hauptergebnis wird man wohl auch auf die betreffenden Verhältnisse beim Menschen übertragen können,

zumal es mit den wenigen bezüglichen Befunden beim Menschen im Einklang steht.

Die Erage, wie diese Vernichtung vor sich geht, ob — und dann unter welchen Umständen — mehr durch die Endothelzellen der Kapillaren oder durch die bakterizide Kraft des Blutes selbst oder auch durch Leukocythen, ist wohl noch zu wenig geklärt, um genauer in die Erörterung gezogen werden zu können.

Für eine Vernichtung durch die Endothelzellen würden besonders Befunde von Albrecht und Ghon, ferner von Hassan Hamdi bei der Pest sprechen (s. später bei „Vermehrung der Bakterien im Blut").

Bezüglich der Phagocytose ist es nicht unwichtig zu wissen, ob bei den mikroskopischen Blutuntersuchungen am Menschen Bakterien in weißen Blutkörperchen liegend angetroffen worden sind. In meinen Influenzapräparaten waren früher niemals die Stäbchen in weißen Blutkörperchen gesehen worden, erst bei den kürzlich zu photographischen Zwecken vorgenommenen Nachuntersuchungen hatte es einmal den Anschein, als ob ein Stäbchen im Innern eines Leukocythen sich befand. Auch Albrecht und Ghon fanden die Pestbazillen immer extracellulär liegend, bis auf einen Fall, in welchem vereinzelte ebenfalls anscheinend in polynukleären Leukocythen lagen. Ferner gibt Mercier an, in Blutpräparaten zuweilen Staphylokokken in Leukocythen eingelagert gesehen zu haben. Endlich hat Lenhartz (6, p. 505) einmal im Ausstrichpräparat von Leichenblut 9 Stunden nach dem Tode Streptokokken auch intracellulär gefunden. Aus diesen spärlichen und nicht vollkommen sicheren Befunden ergibt sich, daß, wenn überhaupt eine Art Phagocytose im Blut vorkommen sollte, sie jedenfalls selten und nicht die Regel ist.

Bemerkenswert ist noch ein Befund von Schlangenhaufer, welcher bei einer Influenzaendokarditis in den Effloreszenzen die spärlich vorhandenen Leukocythen vollgepfroft mit Influenzastäbchen gesehen hat. Da der Befund aber an der Leiche erhoben ist und es sich nicht um frei in der Blutflüssigkeit schwimmende Leukocythen handelt, so kann er hier nicht weiter in Betracht kommen.

Ausscheidung durch Se- und Exkrete.

Die Abtötung und Zerstörung der Bakterien in den Kapillaren ist aber nicht die einzige Art und Weise, auf welche der Organismus sich der in sein Blut eingedrungenen Schmarotzer entledigt.

Die Absonderungsorgane des Körpers scheinen, wie neuere Untersuchungen festgestellt haben, auch dabei mitzuwirken, indem sie in das Blut eingedrungene Bakterien wieder herausschaffen.

In erster Linie kommen hier die Nieren in Betracht.

Befunde der Krankheitserreger im Urin infektiös erkrankter Menschen sind besonders beim Typhus gemacht worden.

Zuerst hat H. Neumann derartige Befunde veröffentlicht; er schloß aus seinen Untersuchungen, daß pathologische Veränderungen in den Nieren vorliegen müßten — wenn auch nur geringer Art —, wenn Bakterien aus dem Blut in den Urin übertreten sollten; die völlig normale Niere lasse Bakterien nicht durch.

Dann hat auch Neufeld in 3 von 12 untersuchten Typhusfällen die Typhusbazillen im Urin nachweisen können.

Petruschky hat sogar bei einigen seiner Patienten die Ausscheidung von

Typhusbazillen durch den Urin manchmal auf Milliarden pro Tag berechnet; es scheint demnach zuweilen eine plötzliche Massenausscheidung vorzukommen.

SCHICHOLD hat in 17 Fällen den Urin untersucht und in 5 davon Bazillen gefunden, frühestens am 7. Krankheitstage und auch während der Rekonvaleszenz; immer enthielt der bazillenhaltige Urin Albumen.

Auch CURSCHMANN hat in 15 % aller untersuchten Fälle die Typhusbazillen im Urin angetroffen; in 3 Fällen waren diese Bazillen allein die Erreger der bestehenden Cystitis.

ISCHIKAWA und KABAIKE fanden sie in 15 unter 24 untersuchten Fällen; die Bazillen erschienen im Urin am 14. bis 28. Krankheitstage und verschwanden am 40. bis 48.

BÜSING hat bei einem kräftigen Manne, welcher 4 Monate vorher einen Typhus durchgemacht hatte und außer häufigerem Harndrang keine Krankheitserscheinungen zeigte, bei mehrfachen Untersuchungen in dem Urin zahlreiche Typhusbazillen gefunden, welche nach Einnehmen von Urotropin aus dem Urin verschwanden.

JACOBI fand die Typhusbazillen in 7 von 35 Fällen, zugleich bestand Albuminurie. Die Bakteriurie hörte meist bald nach der Roseoleneruption auf.

KLIMENKO hat in 65 untersuchten Fällen 13 mal Typhusbazillen im Urin nachgewiesen; sie verschwanden 3 bis 30 Tage nach ihrem Auftreten wieder aus dem Urin.

RICHARDSON stellte in 21 % der Fälle die Bazillen im Urin fest, in welchem sie sich wochen- und monatelang vorfanden.

VINCENT fand den Bacillus im Urin in ca. 20 % der untersuchten Fälle zwischen dem 11. und 17. Tag; in 2 der 9 positiven Fälle war der Urin eiweißfrei. Die Bazillen wurden auch noch längere Zeit nach der klinischen Heilung im Urin festgestellt (19 und 37 Tage). VINCENT macht das spätere Vorhandensein von Typhusbazillen im Urin von einer Cystitis abhängig.

HERBERT untersuchte den Urin von 98 Typhusrekonvaleszenten und fand bei 18 die Bazillen, und zwar zwischen 8 und 27 Tagen nach dem Fieber. Auch SATO und CORSINI konnten in einer größeren Anzahl von Fällen Typhusbazillen im Urin nachweisen.

Nach den vorliegenden Untersuchungen sind Typhusbazillen etwa in 20 bis 25 % der Fälle im Urin nachweisbar; sie treten nicht vor dem 7. Krankheitstage auf, verschwinden gewöhnlich bald nach dem Abfall des Fiebers wieder, können aber auch noch längere Zeit — bis 4 Monate — während der Rekonvaleszenz sich im Urin finden; gewöhnlich besteht in den letzteren Fällen ein Blasenkatarrh.

Staphylokokken haben im Urin bei Staphylohämien REYMOND und ALEXANDRER, ferner MERCIER nachgewiesen.

Einen dem FRIEDLÄNDER'schen ähnlichen Kapselbazillus hat WARBURG im katarrhalischen Urin eines Patienten gefunden, welcher eine Bronchitis durchgemacht hatte.

ALBRECHT und GHON untersuchten den Urin von 17 Pestleichen

und fanden 5 mal darin Pestbazillen in wechselnder Menge. Die Forscher sind der Ansicht, daß die Pestbazillen häufig durch den Harn zur Ausscheidung gelangen, obwohl sie an Lebenden — wohl aus äußeren Gründen — die Bazillen aus dem Urin niemals züchten konnten.

Meningokokken sind im Harn bei Meningitis cerebrospinalis von JÄGER gefunden worden, Pneumokokken einmal bei Pneumonie von PROCHASKA.

Über Befunde von Iuflnenzabazillen im Urin liegen Berichte vom Verf. (ohne Kultur) und von Kretz vor.

Kraus hat in einer größeren Anzahl von Sepsisfällen Blut und Harn bakteriologisch untersucht

und hat z. B. unter 5 Fällen von Endocarditis acuta einen positiven Blut- und zwei positive Harnbefunde erhoben und unter 11 Fällen von Puerperalfieber 7 positive Blut- und 2 positive Harnbefunde. In allen diesen Fällen wurden die spezifischen Erreger in Blut und Harn nachgewiesen. Relativ oft auch hat Kraus heterologe Bakteriämien und Bakteriurien konstatieren können (z. B. von Staphylokokken oder Streptokokken bei Milzbrand und Typhus).

Kraus ist der Ansicht, daß die Mikroorganismen durch die normale Niere ausgeschieden werden können.

In allen eben besprochenen Fällen von Infektionskrankheiten, in denen die Krankheitserreger im Urin gefunden worden sind, muß eine der Bakteriurie entsprechende Bakteriämie bestanden haben. In vielen der Fälle waren auch die Bakterien im Blut festgestellt worden, bei den meisten anderen, z. B. bei den Fällen von Typhus kann es zurzeit als erwiesen gelten, daß die Krankheitserreger in der Regel in der Blutbahn kreisen. Die angeführten Befunde beweisen also, daß ein Übertritt von Bakterien aus dem Blut in den Urin durch die Nieren hindurch stattfinden kann.

In den Nieren selbst sind ferner bakteriologisch und histologisch sehr häufig die Krankheitserreger nachgewiesen worden.

So hat Faulhaber die Nieren von 53 an akuten Infektionskrankheiten Verstorbenen untersucht und in 46 Fällen Bakterien, bes. Streptokokken und Pneumokokken sowohl in den Kapillaren der Glomeruli, als auch innerhalb der Harnkanälchen gefunden; in allen diesen Fällen lagen mehr oder minder schwere Gewebsveränderungen vor.

Ferner haben E. Fränkel und Reiche 26 Nieren von verstorbenen Pneumonikern untersucht und in 22 die Pneumokokken nachweisen können. Sie fanden die Kokken meist in den großen arteriellen und venösen Gefäßästen, in den intertubulären Kapillaren und intrakanalikulär; auch in den Glomerulischlingen waren sie gelegen und in einem Falle selbst im interstitiellen Gewebe.

Fischl sah bei der Sepsis kleiner Kinder in den Nieren parenchymatöse Erkrankung der Epithelien, vielfach Hämorrhagien, nicht selten submiliare Abszesse an der Grenze von Rinde und Mark mit zentralem Staphylokokkenhaufen, während in anderen Fällen die Kokken teils in der Bowmann'schen Kapsel, teils in den Harnkanälchen angetroffen wurden.

Es liegen noch zahlreiche andere Nierenbefunde vor, aber sie sind alle erst eine gewisse Zeit nach dem Tode erhoben worden und deswegen nur wenig geeignet, uns über die Art und Weise des Übertritts von Bakterien aus dem Blute in den Urin nähere Auskunft zu geben. Hierzu sind Tierversuche geeigneter, welche auch von zahlreichen Forschern zu diesem Zweck angestellt worden sind.

Wyssokowitsch injizierte Tieren Staphylokokken in die Venen und fand frühestens 5—7 Stunden nachher die Kokken im Urin, d. h. zu einer Zeit, zu der auch die Infarktbildung in den Nieren schon begann.

WYSSOKOWITSCH kam auf Grund seiner Versuche zu der Ansicht, daß das Auftreten pathogener Bakterien im Harn an lokale Erkrankungen des uropoetischen Systems gebunden ist.

SITTMANN hat festgestellt, daß in die Blutbahn von Tieren injizierte Staphylokokken bei schweren tödlichen Infektionen von der 8. Stunde ab nach der Injektion bis zum Tode im Urin erscheinen, bei leichteren Infektionen schon von der 5. Stunde ab, während die Bakteriurie bei diesen schon nach 14 Stunden aufhören kann, in der Regel aber erst nach 46 Stunden ihr Ende erreicht.

SITTMANN schließt aus seinen Untersuchungen, daß die Nieren auch ohne schwere oder irreparable Läsionen für die Staphylokokken durchgängig sind.

v. KLECKI (1897) hat an Hunden nachgewiesen, daß Bacillus Pyocyaneus und Staphylokokken wenige Minuten nach der Injektion aus dem Blut in den Harn übergehen. Lediglich die Menge der injizierten Keime sei maßgebend für die Bakteriurie.

BIEDL und KRAUS kommen auf Grund zahlreicher Tierversuche zu dem Schluß, daß die unveränderte Gefäßwand von im Blut kreisenden Mikroorganismen auf dem Wege der Diapedese passiert werden kann, daß aber die Elimination der Mikroorganismen im wesentlichen an den Bau und die spezifische Leistung der Drüse geknüpft ist.

Gegen diese Ansicht von BIEDL und KRAUS, daß das Erscheinen von Mikroorganismen in den Exkreten gewisser Drüsen (Niere und Leber) als wirkliche physiologische Ausscheidung zu betrachten sei, wendet sich OPITZ, und zwar auf Grund theoretischer Erwägungen und eigener Tierversuche. OPITZ sagt: „Eine physiologische Ausscheidung von im Blut kreisenden Bakterien gibt es nicht. Das häufig beobachtete Auftreten von Keimen schon kurz nach der Injektion in die Blutbahn beruht auf mechanischen und chemischen Verletzungen der Gefäßwände und Nierenepithelien.“ Die Bakterien fand OPITZ nicht in den Drüsenepithelien, sondern in den Gefäßen, den Glomerulis und den Harnkanälchen. Der Austritt der Bakterien vollzieht sich seiner Ansicht nach in den Glomerulis. Als Schutz- oder Heilvorrichtung kann die Ausscheidung durch die Nieren nur in ganz geringem Maße in Betracht kommen.

PAWLOWSKY (1899) hat Meerschweinchen Staphylokokken injiziert und hat gefunden, daß die Kokken zuweilen schon nach $^1/_4$ Stunde, manchmal aber erst nach 3 Tagen in den Urin übergehen. Bei Injektion von Typhus- und Diphtheriebazillen geht die Aussonderung der Bazillen durch den Urin schon sehr früh — nach einer Stunde — vor sich und erreicht ihre größten Dimensionen nach 4—12 Stunden; nach 24 Stunden ist alles steril.

An den Kapillargefäßen der Niere sah PAWLOWSKY, daß die Kokken zwischen den Endothelzellen ihren Weg nehmen, indem sie die letzteren auseinanderdrücken.

MÉTIN (1900) stellte zahlreiche Tierversuche mit Milzbrand, Typhus, Prodigiosus und Pyocyaneus an, aus denen ihm, im Gegen-

satz zu den Forschungsergebnissen von PAWLOWSKY, hervorzugehen schien, daß Nieren und Leber für Bakterien, welche subkutan oder intravenös injiziert worden waren, undurchgängig sind, solange die betreffenden Organe intakt sind und das Epithel nicht krankhaft verändert ist.

In neuester Zeit hat ASCH Tieren Bakterienkulturen (Bac. pyocyaneus, Staphylokokken, Bact. coli commune, Bact. lactis aerogenes, Tuberkelbazillen) in die Bauchaorta eingespritzt und ihre Ausscheidung durch die Nieren beobachtet.

Der Bacillus pyocyaneus wurde höchstens 12 Stunden nach der Injektion ausgeschieden; am dritten Tage war der Höhepunkt der Absonderung, dann trat schnell eine Abnahme der Bazillen im Urin ein; der Bac. wurde auch noch im Urin gefunden, wenn er im Blute nicht mehr nachzuweisen war; in histologischen Präparaten fand er sich meist im Inneren der gewundenen Harnkanälchen. Der Staphyloc. pyog. aureus erschien frühestens 24 Stunden nach der Injektion im Urin; es fanden sich häufig kleine Abszesse in den Nieren, ferner eine Nekrose der Glomeruli und andere pathologische Veränderungen.

ASCH folgert aus diesen Versuchen, daß jedes Bakterium wahrscheinlich in besonderer Weise ausgeschieden wird, daß die normale Niere keine Bakterien ausscheidet und jede Ausscheidung auf eine Erkrankung des uropoetischen Systems hinweist.

Zu letzterer Ansicht kommt auch NÖTZEL, auf Grund von Tierversuchen, und ebenso STRENG, welcher annimmt, daß die Schnelligkeit, mit der die Bakterien abgesondert werden, in nächster Verbindung damit stehe, wie schnell die Bakterien Nierenverletzungen — wenn auch nur solche des Epithels — zustande bringen könnten; eine physiologische Bakterienausscheidung (BIEDL und KRAUS) bestehe wohl nicht.

Fassen wir die Resultate der hier zusammengestellten Mitteilungen über die Ausscheidung von im Blut vorhandenen Bakterien durch die Nieren bei Mensch und Tier zusammen, so ergibt sich, daß diese Ausscheidung eine wichtige Rolle bei den Infektionskrankheiten spielt und immer auf eine Erkrankung der Nieren hinzuweisen scheint. Diese Erkrankung kann allerdings eine vorübergehende sein und vollkommen zur Heilung gelangen.

Die Untersuchungen über die Ausscheidung von Bakterien durch die Nieren, besonders über die feineren histologischen Vorgänge dabei, können aber wohl noch nicht als abgeschlossen gelten. Auch die Frage, ob diese Ausscheidung als eigentliche Schutz- oder Heilvorrichtung des Organismus anzusehen ist, kann noch nicht als entschieden betrachtet werden. Fälle, in welchen sich die Bazillen im Urin massenhaft fanden, wie z. B. die Typhusfälle von PETRUSCHKY würden dafür sprechen. Jedoch besteht die Möglichkeit, daß in diesen Fällen die Bakterien nicht direkt aus dem Blute, sondern aus

Infektionsherden in den Nieren stammten. Auch LENHARTZ (6) hat bei septischen Krankheiten die Keime nur dann im Harn angetroffen, wenn Abszesse oder deutliche Ausscheidungsherde in den Nieren vorhanden waren.

Ein anderes Sekret des Körpers, von welchem man vermuten kann, daß es ebenfalls bei der Ausscheidung ins Blut eingedrungener Bakterien in Betracht kommt, ist die Galle.

E. FRÄNKEL und P. KRAUSE konnten in der Galle von Menschen, welche an Infektionskrankheiten gestorben waren, die spezifischen Bakterien gewöhnlich nicht finden; bei 130 untersuchten Fällen war die Galle 105mal steril. In den positiven Fällen handelte es sich meist um Krankheiten des Darms, wie Cholera oder Typhus.

FRÄNKEL und KRAUSE betrachten deshalb die Gallenblase bzw. die Leber nicht als Ausscheidungsorgan für in der Säftemasse vorhandene Krankheitserreger.

Auch einige Tierversuche sprechen für die Ansicht dieser Forscher: Bei den Versuchen von KOSCHIN mit Milzbrandinjektionen blieb die Galle immer steril, ebenso bei den Versuchen von TKATCHENKO, welcher die verschiedensten Bakterien injizierte.

FÜTTERER dagegen fand, daß Mikroorganismen, welche mit dem Portalvenenblut zur Leber gelangen, diese ohne Widerstand passieren und in weniger als 1 Minute in den großen Kreislauf gelangen, und daß die Ausscheidung derselben durch die Leber- und Gallengänge und durch die Nieren nach Ablauf einiger Minuten beginnt.

Auch BIEDL und KRAUS konnten ins Blut injizierte Mikroorganismen in der Galle nachweisen.

Ebenso ging bei den Versuchen von PAWLOWSKY die Ausscheidung der Bakterien durch die Galle in ähnlicher Weise und zur selben Zeit vor sich, wie die durch die Nieren (s. oben), nur in geringeren Quantitäten.

MÉTIN wendet sich auch hier gegen PAWLOWSKY, der die Blutbeimischung bei der Untersuchung der Exkrete nicht vermieden hätte, und hält nach seinen Versuchen die Leber für undurchgängig für Bakterien, solange sie intakt ist.

Die vorstehenden Untersuchungen über die Galle als Ausscheidungsmittel ins Blut eingedrungener Bakterien sind widersprechend.

Dieser Widerspruch läßt sich teilweise vielleicht darauf zurückführen, daß die Einwirkung der Galle auf die Bakterien eine verschiedene ist. Nach FRÄNKEL und KRAUSE wachsen Typhusbazillen, der Bacillus pyocyaneus, Bacterium coli und Staphylokokken gut in Galle, weniger gut Streptokokken und Diphtheriebazillen, während Pneumokokken schnell absterben. Ähnliche Beobachtungen hat auch NEUFELD gemacht. Es ist daher möglich, daß bei einem Teil der

oben mitgeteilten negativen Untersuchungen die Bakterien vorher in der Galle vorhanden, aber bei der Untersuchung bereits durch die Galle abgetötet waren.

In jedem Fall scheinen im Blut kreisende Bakterien, wenn überhaupt, nur selten und spärlich mit der Galle ausgeschieden zu werden.

Auch die Frage, ob durch den Darm Bakterien aus dem Blut abgesondert werden können, scheint hier der Besprechung wert, ist aber noch eine offene. Die profusen Diarrhöen, welche bei den septischen Krankheiten häufig sind, dürften in gewissem Sinne dafür zu sprechen — man könnte annehmen, daß mit Hilfe dieser Sekretion die Bakterien und ihre Toxine aus dem Körper fortgeschafft werden sollen —; es sind auch wohl die Erreger in den Entleerungen gefunden worden, aber entscheidende Untersuchuugen über diese Frage scheinen bisher nicht veröffentlicht worden zu sein.

Weiterhin kommen vielleicht noch andere Sekrete, wie der Speichel und die katarrhalischen Sekrete der Respirationsorgane in Betracht, in welche Bakterien aus dem Blut übertreten könnten. Doch liegen darüber bisher nur äußerst spärliche und zum Teil unsichere Beobachtungen vor. Typhusbazillen sind zuweilen im Auswurf Typhuskranker nachgewiesen worden (s. „Typhusbazillen“). Im Speichel eines Schweines wurden von Brunner Prodigiosusbazillen wiedergefunden, welche er dem Tiere in die Vena cruralis injiziert hatte. Biedl und Kraus, auch Opitz sind aber der Ansicht, daß bei dieser Untersuchung wohl Blutbeimengungen aus kleinen Fissuren eine Rolle gespielt haben.

Etwas eingehender erforscht ist der Übergang von Bakterien aus dem Blute in die Milch laktierender Frauen (Escherich, v. Eiselsberg (3), Karlinsky, Bozzoli bei Jordan). Zwar sind meist Staphylokokken in der Milch angetroffen worden, die auch sonst in der Brustdrüse vorhanden zu sein pflegen; auch sind manche andere Untersuchungen, z. B. von Albrecht und Ghon bei Pest, negativ gewesen. Aber die Untersuchung von Bozzoli, welcher Pneumokokken in der Mich gefunden hat, und klinische Beobachtungen von Karlinsky und anderen Autoren sprechen doch wohl dafür, daß Bakterien aus dem Blut in die Milch übertreten können.

Auf die Möglichkeit einer Art Ausscheidung von im Blut kreisenden Bakterien durch die serösen Häute macht ferner v. Kahlden aufmerksam. Befunde, wie die von Michaelis und von Menzer sind geeignet, diese Annahme zu unterstützen. Michaelis konnte in verschiedenen sterilen pleuritischen Exsudaten abgestorbene Pneumokokken mikroskopisch nachweisen, und Menzer fand in einem Falle von Gelenkrheumatismus (Fall 18) im Gelenkexsudat mikroskopisch Streptokokken, welche nicht wuchsen. Auch das schnelle Absterben der Gono-

kokken in gonorrhoischen Gelenkergüssen muß hier noch einmal erwähnt werden. Innerhalb der serösen Häute scheinen die Bakterien also, nachdem sie aus dem Blut dorthin abgelagert worden sind, häufig unschädlich gemacht zu werden, und zwar wahrscheinlich mit Hilfe der entzündlichen Reaktion.

Mit besonderem Interesse sind endlich vor etlichen Jahren Untersuchungen aufgenommen worden, welche zu beweisen schienen, daß auch der Schweiß als Ausscheidungsmittel ins Blut eingedrungener Bakterien anzusehen wäre.

Brunner (2) und v. Eiselsberg (3), später auch Gärtner fanden Staphylokokken im Schweiße von septischen Menschen, in deren Blut ebenfalls Staphylokokken nachweisbar waren.

Haufenkokken aber finden sich, wie wir wissen, in den verschiedensten Arten in den Hautporen; sie sind bei Untersuchungen des Schweißes auf den Kulturen schlechterdings nicht zu vermeiden. Unna verlangt deshalb zum Beweise, daß die Kokken aus dem Blut stammen, den histologischen Nachweis derselben im Knäuel-Drüsenapparat, ein Nachweis, der aber trotz Versuche von Kramer, Unna selbst u. a. bisher nicht geführt werden konnte.

Andere Bakterien, als Staphylokokken hat bis jetzt nur Sudakow[1]) im menschlichen Schweiß gefunden, nämlich zweimal Typhusbazillen bei Typhus und dreimal Streptokokken bei Erysipel. Die Befunde sind alleinstehend, obwohl wahrscheinlich ziemlich viel Forscher den Schweiß bakteriologisch untersucht haben. Es wird den meisten so gegangen sein wie dem Verf.: entweder waren die Kulturen steril geblieben, oder es waren Staphylokokken gewachsen. Letztere waren bei den Untersuchungen des Verf. auch in Fällen aufgegangen, in denen aus dem Blute Streptokokken gezüchtet wurden. Viele Forscher werden ihre negativen oder unsicheren Untersuchungen nicht veröffentlicht haben, erwähnt sind solche von Singer bei Typhus, Canon (3 und 4) und R. Meyer bei Sepsis, Albrecht und Ghon bei Pest.

Auch Tierversuche hat Brunner angestellt und bei zwei Schweinen im Schweiße des Rüssels Bakterien nachgewiesen, welche er in die Blutbahn injiziert hatte (Staphylokokken bzw. den Bacillus prodigiosus); bei einer mit Milzbrand infizierten Katze wurde der Milzbrandbacillus im Schweiß gefunden. Biedl und Kraus, ebenso Opitz halten diese Versuche nicht für beweisend, weil sie nicht einwandsfrei angeordnet seien. Sie stehen auch im Widerspruch mit den Tierversuchen von Krikliwy, welcher 6 Katzen mit Milzbrand geimpft und ihren nach Pilokarpininjektionen hervortretenden Schweiß bakteriologisch untersucht hat; die Untersuchung war jedesmal negativ, selbst da, wo eine

---

[1]) Die russisch geschriebene Arbeit ist nicht im Original gelesen worden.

gleichzeitige Untersuchung des Blutes (17 bzw. 1 Stunde vor dem Tode) positiv ausfiel.

Nach den vorliegenden Mitteilungen muß es also als sehr zweifelhaft angesehen werden, ob Bakterien aus dem Blute in den Schweiß bei normaler Haut übertreten können; vielleicht sprechen die Beobachtungen von Sudakow und die Tierversuche von Brunner dafür; ein strikter Beweis ist aber noch nicht erbracht. In keinem Fall ist der Schweiß als eigentliches Ausscheidungsmittel für Bakterien aus dem Blut anzusehen.

Aus alledem ergibt sich, daß die Elimination von Bakterien aus dem Blute vermittels der Sekrete oder Exkrete des Organismus, wahrscheinlich mit Ausnahme derjenigen durch den Harn, nur eine geringe Rolle in dem Kampf des Organismus mit den ins Blut eingedrungenen Bakterien zu spielen scheint. Deswegen werden wir daran festhalten müssen, daß die Unschädlichmachung von solchen Keimen in erster Linie im Blute selbst, nämlich in den Kapillaren gewisser Organe vor sich geht.

Metastasen.

Ist diese Vernichtung der Bakterien im Blut nun nicht überall eine vollkommene, und gelingt es den Bakterien unter besonders günstigen Umständen an irgend einer Körperstelle festen Fuß zu fassen und sich zu entwickeln, so entstehen die Metastasen, welche für die klinische Beobachtung mit Sicherheit erkennen lassen, daß eine Infektion des Blutes vorgelegen hat. Wir werden demnach da besonders häufig Metastasen finden, wo die Blutkeime hauptsächlich festgehalten werden, d. h. in denselben oben näher besprochenen Organen, in denen gewöhnlich die Vernichtung der Bakterien vor sich geht.

Als günstige Umstände, welche zur Entstehung von Metastasen beitragen, sind zu nennen: besonders hochgradige Virulenz der Bakterien und Schwächung der normalen Widerstandskraft der betreffenden Körperstellen (s. Brunner 2 I. Teil p. 92—95). Die lokale Schwächung kann bereits bestehen infolge besonderer anatomischer Verhältnisse, vornehmlich in der Gefäßanordnung, oder infolge pathologischer Veränderungen, oder aber sie kann zugleich mit Einschleppung der Bakterien erst hervorgerufen worden sein, z. B. durch Verstopfung von Endarterien, durch Blutstauungen und Infarktbildungen.

Weiterhin kommt hier auch eine gewisse Vorliebe einzelner Bakterienarten für bestimmte Lokalisationen in Betracht (s. Roger). So wissen wir, daß Pneumokokken besonders häufig in den serösen Häuten Metastasen hervorrufen, Gonokokken besonders die Gelenke

befallen, die Meningokokken die Meningen, die Influenzabazillen das Gehirn und seine Häute, die Staphylokokken das Mark wachsender Knochen usw. Wir werden kaum annehmen können, daß etwa nur das leichtere Haftenbleiben bestimmter Bakterien in bestimmten Geweben — also nur mechanische Verhältnisse — hier in Betracht kommen, sondern werden vermuten müssen, daß gewisse Bakterien sich in gewissen Geweben leichter entwickeln können, also hier im allgemeinen einen passenderen Nährboden finden, als sonst im Körper.

Nach Pawlowsky können die Lokalisationen der Pyämie und Septikämie und ihre merkwürdigen klinischen Formen durch die verschiedenen Vorräte von lokalen Antimikrobenkörpern erklärt werden.

Die Metastasen machen häufig schon sehr bald nach der Einschleppung der Bakterien klinische wahrnehmbare Krankheitserscheinungen, zuweilen geht aber die Entwicklung der Bakterien und die Nekrose und Vereiterung des Gewebes erst nach längerer Zeit vor sich.

So hat Levy eine Streptokokkenendokarditis beobachtet, welche erst $^1/_2$ Jahr nach einem septischen Abort eingesetzt hatte; in der Zwischenzeit war die Frau ganz gesund. Levy ist der Ansicht, daß die Streptokokken in diesem Fall während des Abortes in die Blutbahn eingedrungen seien, erst längere Zeit im Körper ohne Schaden verweilt, dann aber sich am Endokard, als an einer Prädilektionsstelle gesammelt hätten. Vielleicht hat auch die Annahme ihre Berechtigung, daß die Kokken in diesem Fall sich gleich von Anfang an im Endokard festgesetzt hatten, aber erst später dort zur Entwicklung gekommen waren. Auch der Fall von Koch sei hier noch einmal erwähnt, in welchem bei einer Frau 12 Jahre nach überstandenem Typhus in einer vereiterten Tube noch Typhusbazillen gefunden wurden. Es sind noch häufiger Beobachtungen gemacht worden, welche dartun, daß Bakterien, welche auf dem Blutwege verschleppt und abgelagert worden sind, erst längere Zeit latent sein können, ehe sie Metastasen hervorrufen.[1]) Ihre Aufzählung würde aber zu weit führen (s. III. Teil p. 185).

Von den Metastasen aus, den frischen Entwicklungsstätten der Bakterien, können nun immer von neuem Keime in die Blutbahn eingeschleppt werden und so wieder neue Metastasen hervorrufen.

Dadurch kann schließlich die Widerstandskraft des Körpers derart geschwächt werden, daß die Entwicklung der Bakterien im Blute nicht nur an einzelnen besonders geeigneten Stellen vor sich geht, sondern allmählich im ganzen Organismus.

---

[1]) Eine Latenz der Bakterien an bereits erkrankt gewesenen Körperstellen ist vielfach beobachtet worden, besonders bei den Spätrezidiven der Osteomyelitis. Solche Fälle sind z. B. Fall 27 bis 30 meiner Mitteilung 5. Schnitzler hat sogar in einem seit 35 Jahren geschlossenen osteomyelitischen Herde einen Knochenabszeß geöffnet, welcher virulente Staphylokokken enthielt. In einem anderen Falle konnte derselbe Forscher in einem seit einem Jahr völlig verheilten Operationsgebiet Staphylokokken mit verminderter Virulenz nachweisen. Schnitzler macht auch darauf aufmerksam, daß z. B. die Malariakeime längere Zeit im Körper inaktiv verweilen können. Zwei ebenfalls hierher gehörige Fälle von chronischer Streptokokkeninfektion hat Lenhartz (6, p. 255) beschrieben.

Vermehrung der Bakterien im Blut.

Die allgemeine Entwicklung der Bakterien im Blut kann auch ohne Bildung von Metastasen bald nach Beginn der Blutinfektion auftreten — und diese Fälle scheinen die häufigeren zu sein —, wenn entweder die Bakterien in besonders großer Zahl und besonders starker Virulenz in das Blut eindringen oder aber der Organismus in seiner Widerstandskraft (d. h. in der bakteriziden Kraft seines Blutes) besonders geschwächt ist, so das die Vernichtung der Bakterien im Blut nur unvollkommen oder gar nicht möglich ist. Ein prägnantes Beispiel für solche Fälle ist der oft zitierte Fall 80 von Albrecht und Ghon, bei welchem der Tod etwa 30 Stunden nach Beginn der Krankheit eingetreten ist und die Pestbazillen während des Lebens auch mikroskopisch in großen Mengen im Blut nachweisbar waren.

Wir werden nach den oben gemachten Ausführungen annehmen können, daß die allgemeine Vermehrung der Bakterien im Blut, ebenso wie ihre Vernichtung in den Kapillaren, besonders denen der inneren Organe vor sich gehen wird, von denen aus die Mikroorganismen nun in immer größer werdender Zahl in die größeren Blutgefäße eingeschleppt werden; ob später — noch vor der Stockung des Blutstroms — die Keime auch in den größeren Gefäßen zum Wachstum gelangen, steht dahin.

Daß eine solche Vermehrung der Mikroorganismen im Blut auch bei den Infektionskrankheiten des Menschen eine Rolle spielt, ist auf Grund einer größeren Reihe von Untersuchungen wohl zuerst vom Verf. betont worden; zunächst bei der Influenza auf Grund mikroskopischer Befunde (Canon 2), dann besonders bei den septischen Krankheiten auf Grund kultureller Blutuntersuchungen (Canon 4).

Bei der Miliartuberkulose ist eine solche Vermehrung der Keime im Blute von Wild und Ribbert ebenfalls angenommen worden (bei Cornet); jedoch wurde eine eigentliche Septikämie von Tuberkelbazillen bisher nicht beobachtet. Die Knötchen bei der Miliartuberkulose sind als Metastasen anzusehen und nicht als Entwicklungsstätten der Bakterien im Blute bzw. zur weiteren Versorgung des Blutes; aber sie zeigen deutlich, an wie außerordentlich zahlreichen Stellen des Körpers im Blut kreisende Keime sich festsetzen können, die einen, die Tuberkelbazillen, um sich hier langsam zu entwickeln, tiefer in das Gewebe einzudringen und Metastasen hervorzurufen, die anderen, die Pestbazillen oder Eiterkokken, um sich zuweilen hier rasch zu vermehren, von diesen Brutstätten aus die Blutbahn zu überschwemmen und den ganzen Organismus in Besitz zu nehmen.

Da jedoch noch nicht allgemein anerkannt zu werden scheint,

daß eine Vermehrung der Bakterien im Blute bzw. in den Kapillaren der inneren Organe vor dem Tode bei Menschen überhaupt oder aber häufiger vorkommt, so seien im folgenden neben eigenen einschlägigen Beobachtungen eine Anzahl Befunde und Äußerungen anderer Autoren zusammengestellt, welche geeignet sind, obige Annahme zu bestätigen. Die hier mitgeteilten Befunde sind alle durch das Kulturverfahren erhoben worden, die Befunde in Präparaten wurden bereits oben erörtert.

Bakteriologische Blutbefunde beim Menschen, welche für eine Vermehrung der Bakterien im Blute sprechen.

Untersuchungen des Leichenblutes haben für diese Frage natürlich nur bedingten Wert.

Chiari hat einen Fall von Bact. coli-Septikämie — 23 Stunden nach dem Tode — seziert, bei welchem sich eine „Entwicklung der Bazillen im gesamten Blut" vorfand.

Verfasser (3, 4 und 8, p. 414) untersuchte das Armvenenblut von 65 Leichen Septischer und fand 53mal darin die Krankheitserreger, und zwar mehrmals in großen Mengen gleich nach dem Tode; in den letzteren Fällen ist es wahrscheinlich, daß bereits vor dem Tode ein Wuchern der Keime im Blut stattgefunden hat.

Wichtiger sind für unsere Frage Blutuntersuchungen bei septischen Kranken. Bei solchen konnte vom Verf. in einigen Fällen eine Zunahme der Zahl der aus dem Blute wachsenden Kolonien gegen den Tod hin durch mehrfache Untersuchungen festgestellt werden,

nämlich in Fall 2 (Scharlach), 22 (Sepsis nach Perityphlitis), 10 (Osteomyelitis des Beckens) und 18 (Phlegmone, Amputation) der Mitteilung 4 und in Fall 1 (Endokarditis und Gelenkrheumatismus) der Mitteilung 8. In anderen Fällen wurden einige Zeit vor dem Tode so zahlreiche Keime im Blut gefunden, daß daraus ein Schluß auf Vermehrung der Keime im Blut gerechtfertigt erschien; z. B. wurden in Fall 10 der Mitteilung 8 (Phlegmone thoracis) 2 Tage vor dem Tode sehr zahlreiche Streptokokken im Blut nachgewiesen und in Fall 9 (septischer Abort) ließen sich aus jedem ccm Blut ca. 200 Streptokokkenkolonien züchten.

Verf. (4) hat aus seinen Befunden geschlossen, daß bei der Sepsis in der Regel kurze Zeit vor dem Tode eine Vermehrung der Eiterkokken im Blut eintritt und daß andererseits in Fällen, in denen kurz vor oder nach dem Tode keine oder nur spärliche Bakterien im Blut sich finden, die verschiedensten anderen Umstände als eigentliche Todesursache in Frage gezogen werden müssen, der Tod also eigentlich nicht direkt der Sepsis zur Last gelegt werden kann.

Weiterhin sprechen für eine Proliferation der Keime im lebenden Blute folgende Beobachtungen:

Sittmann fand in seinem Fall 5 (Erysipel, Phlegmone der rechten Achsel) 10 Tage vor dem Tode und in Fall 7 (Phlegmone, Phlebitis suppurativa) 3 Tage vor dem Tode in jedem ccm Blut über 2000 Streptokokkenkeime.[1])

A. Fränkel hat 2 Fälle von septischer Endokarditis veröffentlicht, bei denen mehrere Tausende bzw. nicht zu zählende Keime von Staphylokokken oder Streptokokken 1 Tag vor dem Tode aus dem Blut wuchsen; 7 Tage vor dem Tode waren aus 1 ccm Blut in dem Streptokokkenfalle etwa 300 Kolonien aufgegangen.

Petersen beobachtete einen Fall von Gesichtsfurunkel, in welchem bei der Sektion die Einwirkungen allgemein toxischer Art nur sehr gering sich zeigten, dagegen zahlreiche Staphylokokken im Blut schon während des Lebens gefunden wurden.

Masius und Béco sind auf Grund von Blutbefunden in 2 Fällen von Staphylokokkenseptikämie der Ansicht, daß solche Befunde für die Annahme einer Septikämie nur dann zu verwerten sind, wenn die Zahl der Mikrobien im Blute sehr reichlich ist oder ihre Zahl sich nach Maßgabe des Fortschreitens der Krankheit vermehrt.

Brunner fand in seinem Fall 5 (Puerperalfieber) 3 Tage vor dem Tode in jedem Blutstropfen etwa einen Staphylokokkenkeim, während bei der Sektion, welche am Tage des Todes stattgefunden hat, aus jeder Öse Blutes tausende von Kolonien wuchsen.

Brunner, welcher bei den septischen Krankheiten dem Vorhandensein der Bakterien im Blut nur eine untergeordnete Rolle einräumt und die Allgemeinerkrankung fast nur auf Rechnung der Toxine setzt, glaubt doch, daß in diesem Fall schon in vivo eine Kokkenvermehrung im Blute stattgefunden und es sich nicht nur um eine Kokken-Resorption oder -Invasion gehandelt habe.

White konnte in 2 Fällen von Septikämie, welche zur Sektion kamen, eine große Vermehrung der Kokken im Blut bemerken, im Vergleich zu dem Befunde 2 Tage vor Eintritt des Todes.

Dann seien 2 Fälle von Cholelithiasis hier angeführt, von denen in einem (Curschmann) massenhaft Bacteria coli schon während des Lebens, im anderen (Vincent) bereits 6 Stunden nach dem Tode im Blute gefunden wurden.

Ferner sind vor allem bei Sepsis im frühen Kindesalter die Eiterkokken in einer Zahl im Blute gefunden, welche auf eine Vermehrung vor dem Tode schließen läßt.

Pfuhl fand bei einem Neugeborenen mit Erysipel 12 Stunden nach dem Tode überall im Blut und in den inneren Organen zahlreiche Streptokokken.

Tavel und de Quervain nehmen in ihrem Fall von zweifachem Bakterienbefund im Blute wegen der großen Zahl der nach dem Tode gefundenen Staphylokokken eine starke Entwicklung der letzteren im Blute an.

Labbé fand in einem Fall von Nabelsepsis 10 Stunden vor dem Tode viele Streptokokken im Temporalvenenblute, 16 Stunden nach dem Tode zahlreiche allenthalben in den Organen und im Blut.

Finkelstein konnte in einem Falle von Sepsis acutissima bei einem Säugling gleich nach dem Tode außerordentlich viele Streptokokken im Blut der Armvene und in den inneren Organen nachweisen.

---

[1]) Ob in diesen Fällen wirklich bereits eine Vermehrung der Bakterien im Blut bestanden hat, ist allerdings nicht ganz sicher; man müßte dann eigentlich nach Analogie von anderen Beobachtungen annehmen, daß der Tod doch früher eingetreten wäre. Jedenfalls bestanden in beiden Fällen lokale Herde, von denen aus auch große Mengen von Bakterien in das Blut eingeschleppt werden konnten, so daß eine „Vermehrung der Keime im Blute selbst“ zur Erklärung ihrer großen Zahl nicht notwendig herangezogen zu werden braucht.

HIRSCH und LIBMANN haben in je einem Fall von Streptokokkenenteritis bei Neugeborenen große Mengen der Kokken im Blut der Leiche gefunden, LIBMANN in dem seinigen auch zwei Stunden vor dem Tode im Venenblut; Leber und Milz waren von Kokken überschwemmt.

Dann hat SLAWYK in 2 Fällen von Scharlach nach dem Tode das Blut von Streptokokken überschwemmt gefunden.

Wichtig sind für unsere Frage auch Befunde von besonders zahlreichen Pneumokokkenbei Pneumonie (s. „Pneumkokken"). A. FRÄNKEL und KOHN haben z. B. bei Pneumonikern, welche starben, bis 250 bzw. 200 Pneumokokken-kolonien in 1 ccm Blut nachgewiesen.

KOHN ist daher der Ansicht, daß häufig die Schwere des Krankheitsbildes bei der Pneumonie durch eine komplizierende Septikämie bedingt werde, bei der die Pneumokokken im Blut wüchsen, und welche neben den anderen Todesursachen eine besondere Hervorhebung als solche verdiene.

LEYDEN und A. FRÄNKEL teilen in der betr. Diskussion diese Ansicht nicht; ersterer glaubt vielmehr, daß der Tod auch bei der Infektion des Blutes durch dasselbe Pneumotoxin bewirkt werde, welches die Pneumokokken auch bei ihrer lokalen Entwicklung in den Lungen produzierten.

STADELMANN hält ebenfalls die Frage bei der Pneumonie für schwierig: „Vermehren sich schließlich die Kokken im Blut und tritt der Tod ein? oder wird der Körper durch die lokale Entzündung, durch das Fehlen eines Teils der Lungenarbeit, vielleicht auch durch das Pneumokokkentoxin so geschwächt, daß der Tod eintritt, wobei die bis dahin nur eingeschleppten Pneumokokken schließlich auch im Blut sich noch vermehren?" [1])

BÉCO und ebenso PANE sind der Ansicht, daß der Pneumococcus bei der Pneumonie ins Blut übergeht und sich zuweilen hier vermehrt, indem er sekundär in den Blutwegen eine tödliche Septikämie erzeugt.

Nach PÄSSLER kann der Tod bei der Pneumonie eintreten durch Erstickung, seltener durch Überlastung des Herzens und häufig durch Komplikationen, z. B. Alkoholismus, Myokarditis, hohes Alter; die

---

[1]) Verf. möchte sich der Ansicht von KOHN anschließen. Bei der Pneumonie werden fortdauernd Pneumokokken ins Blut eingeschleppt und hier anfangs schnell vernichtet, allmählich aber erlahmt die bakterizide Kraft des Blutes (s. speziellen Teil). Ein nicht unwesentlicher Teil des ganzen Kampfes zwischen Krankheitserreger und Organismus spielt sich also im Blute ab; wir werden deswegen den Moment des Sieges der Bakterien im Blut nicht als unwesentlich für den Ausgang des ganzen Kampfes ansehen können. Allerdings werden auch die Schädigungen der Lungen und des Herzens als Todesursachen in Betracht kommen. Alle diese Schädigungen werden sich summieren und in eine Art Wechselwirkung zueinander treten. Übrigens sind im speziellen Teil eine Anzahl Fälle von tödlicher Pneumokokkenseptikämie beschrieben, welche nicht von den Lungen ausgegangen sind, bei denen also auch ohne „das Fehlen eines Teils der Lungenarbeit" der Tod eingetreten ist und die Pneumokokken im Blute zur Entwicklung gelangt sind.

schwerste Komplikation aber sei die Pneumokokkenseptikämie und in deren Gefolge die Lähmung des Vasomotorenzentrums.

Auch Lenhartz (5 u. 6) sieht die Bakteriämie bei der Pneumonie in vielen Fällen als Todesursache an; er hat z. B. in einem Falle am 5. Krankheitstage in 1 ccm Blut 225 Keime gefunden und am 8. 1500; am 9. Tage trat der Tod ein.

Ebenso glauben Schabad und Puchaska, daß bei der Pneumonie eine Vermehrung der Pneumokokken im Blut vorkomme. Endlich spricht Righi, welcher bei Meningitis Pneumokokken gefunden hat, ebenfalls von einer Vermehrung der Kokken im Blute.

Auch die Typusbazillen sind zuweilen in einer Menge im Blut gefunden worden, welche den Schluß auf eine Entwicklung im Blute wohl rechtfertigt, und zwar auch in Fällen, in denen lokale Herde im Darm fehlten, in denen also auch die Bedingungen für eine umfangreiche Einschleppung von Keimen ins Blut nicht vorhanden waren.

Besonders aber bei der Pest scheint die Blutinfektion eine große Rolle zu spielen und die Vermehrung der Bazillen im Blut öfter vorzukommen. Hier ist vor allem wieder auf die Blutuntersuchungen von Albrecht und Ghon hinzuweisen, welche in nicht weniger als 26 von 55 positiven Fällen in wenigen Tropfen lebenden Blutes die Bazillen sehr reichlich oder reichlich fanden, so daß eine Zählung der Zahl der Kolonien ausgeschlossen war; nur einer der 26 Fälle mit reichlichem Blutbefund kam zur Genesung.

Albrecht und Ghon schließen aus ihren Befunden, daß im allgemeinen dem reichlichen Auftreten der Pestbazillen im Blut bald der Tod folgt, oder mit anderen Worten: „eine reichliche Vermehrung des Pestbacillus im Blute, die Überschwemmung des Organismus mit Pestkeimen tritt meist erst kurze Zeit vor dem Tode ein.“

In einigen Fällen wurden die Untersuchungen öfter wiederholt und dabei konnte in Fällen, welche letal endeten, festgestellt werden, daß die Menge der Keime im Blut nach dem Ende hin zunahm, z. B. in Fall 87.

Andererseits wurden die Bazillen auch in einigen schweren, letal endenden Fällen nicht oder nur spärlich im Blute angetroffen; hier hatte die Untersuchung häufig nicht am Tage des Todes, sondern früher stattgefunden, so daß es nicht ausgeschlossen ist, daß die Blutinfektion bzw. Septikämie noch nach der Untersuchung zustande gekommen war.

Manchmal war auch der Tod aus anderen Ursachen früher erfolgt, ehe es zur Entwicklung der Pestbazillen ins Blut kam, z. B. infolge eines Glottisödems bei Halsbubo oder infolge der lokalen Affektionen bei Pestpneumonie oder Pestmenin-

gitis. In 3 der negativen Fälle wurden allerdings 2—3 Stunden vor dem Tode im Blute keine Bazillen gefunden und eine besondere Erklärung für diesen negativen Befund war aus den Krankengeschichten nicht zu ersehen. Von diesen 3 Fällen kam aber einer zur Sektion, und hier fand sich eine Diplokokkenpneumonie neben einem Pestbubo, erstere war die Todesursache. Die Forscher sind deswegen der Ansicht, daß man mit der Deutung derartiger Fälle vorsichtig sein müsse.

In zwei weiteren Fällen, welche zur Sektion kamen (65 und 85), fanden sich die Bazillen im Blut und in der Milz nur spärlich, dagegen in enormer Menge in den primären lokalen Infektionsherden. Die Forscher schließen aus dem spärlichen Blutbefund, daß der Tod in diesen Fällen ebenfalls bereits zu einer Zeit eingetreten ist, als die Fähigkeit des Organismus, Schutzkräfte zu produzieren, noch nicht erloschen war; eine Vermehrung der Bakterien im Blut hatte deswegen noch nicht stattfinden können.

Von den 50 geheilten Fällen, in welchen das Blut untersucht wurde, waren in 46 die Untersuchungen negativ. In diesen Fällen war die Krankheit teils rein örtlich geblieben, teils war wohl ein Einbruch der Bazillen in die Blutbahn erfolgt, aber doch keine Vermehrung dort zustande gekommen; in letzteren Fällen beruht das Gelingen des Bazillennachweises in wenigen Tropfen Blut mehr auf einen Zufall.[1])

Weiterhin haben auch Bertelsmann und Lenhartz, die in den letzten Jahren besonders häufig das Blut bei septischen Krankheiten bakteriologisch untersucht haben, einer „Vermehrung" der Bakterien im Blute — mit gewissen Einschränkungen — zugestimmt.

Unter den Fällen von Bertelsmann ist hier in erster Linie der eine Fall von Urinfieber wieder zu erwähnen, bei welchem 6 Tage vor dem Tode 3 Kolonien von Staphyloc. aur. in den Blutplatten wuchsen, 5 Tage vor demselben bereits unzählbare und am Tage vor dem Tode eine noch größere Menge, als bei der letzten Blutuntersuchung.

Auf der anderen Seite hat gerade Bertelsmann eine größere Anzahl Fälle beobachtet (von Urinfieber und Osteomyelitis), bei denen verhältnismäßig große Mengen von Bakterien nur vorübergehend im Blut vorhanden waren; er schließt daraus mit Recht, daß auch größere Mengen von Bazillen aus lokalen Herden eingeschleppt werden können und ihr Nachweis allein noch nicht auf eine Entwicklung im Blute

---

[1]) Es muß bei den Untersuchungsresultaten von Albrecht und Ghon berücksichtigt werden, daß die Forscher nur wenige Tropfen Blutes aus der Fingerbeere zu der Untersuchung benutzen konnten. Wahrscheinlich wären die Befunde noch ergiebiger gewesen, und vielleicht hätten sie auch noch mehr die Wichtigkeit der Bakteriologie des Blutes bei der Pest dargetan, wenn die Forscher jedesmal mehrere ccm Blut hätten untersuchen können.

hindeutet; eine solche hält er nur dann für erwiesen, wenn das Blut wirklich das einzig erkrankte Gewebe für längere Zeit ist.

Auf letztere Ansicht von Bertelsmann kann bemerkt werden, daß es sehr zweifelhaft ist, ob eine alleinige Blutinfektion bei den hier in Betracht kommenden Krankheiten überhaupt vorkommt, und daß es vorkommenden Falles kaum möglich sein würde, nachzuweisen, daß wirklich kein lokaler Herd im ganzen Körper vorhanden ist. Bei der Pest z. B. haben Albrecht und Ghon eine alleinige Infektion des Blutes nicht beobachtet. Deshalb dürfte es vielleicht richtiger sein, die von Bertelsmann an die Annahme einer Vermehrung der Keime im Blut geknüpfte Bedingung dahin zu fassen, daß man sagte: eine solche Vermehrung ist nur dann anzunehmen, wenn keine lokalen Herde vorhanden sind, von denen aus die Bakterien in einer dem Blutbefunde entsprechenden Zahl in das Blut hätten eingeschleppt werden können.

Derartige Fälle sind aber häufig beschrieben worden; es sei nur an die zuweilen mit nur geringen Lokalerkrankungen (Tonsillitis) verlaufenden Streptokokkenseptikämien bei Scharlach erinnert (Slawyk, Jochmann), ferner an die Fälle von schwerer Influenzablutinfektion, welche ohne nachweisbare lokale Herde oder mit einer geringen Tonsillitis verliefen (Canon, Jehle); auch Fälle von Pestseptikämie scheinen beobachtet zu sein, bei denen die Bakterien so reichlich im Blut vorhanden waren, daß man kaum annehmen konnte, daß sie alle aus den verhältnismäßig unbedeutenden lokalen Herden stammten (Albrecht und Ghon).

Übrigens sagt Bertelsmann selbst in der betr. Arbeit: „Erlischt allmählich die bakterizide Kraft des Blutes, so erliegt der Organismus, er geht in den unbestrittenen Besitz der Bakterien über, und auch das Blut wird zum Nährboden“. Wie lange vor dem Tode dieses letzte Stadium eintreten kann, läßt er dahingestellt.

In einem später gehaltenen Vortrag gibt Bertelsmann ebenfalls die Möglichkeit zu, daß infolge großer Virulenz der Erreger oder mangelnder bakterizider Kraft des Blutes dieses selbst sofort zum Nährboden wird; doch sei die Vermehrung selbst im Blut noch nicht zu erweisen. Er nimmt an, daß die Bakterien sich irgendwo im Körper lokalisierten, wenn es zu einer ausgesprochenen Sepsis kommt, und daß so auch die Sepsis gewissermaßen zu einer Herderkrankung würde.[1])

Auch E. Fränkel spricht in der Diskussion zum Vortrag von Bertelsmann seine Ansicht dahin aus, daß in bestimmten Teilen des Körpers, besonders Milz, Nieren, Leber und Knochenmark, der Kampf

[1]) Bertelsmann meint hier wohl dasselbe, was Verf. mit „Vermehrung im Blute“ hat ausdrücken wollen (s. oben).

zwischen den in die Blutbahn gelangten Bakterien und den Zellen ausgefochten werde, und daß dieser Kampf entweder zu einer Vernichtung der Bakterien oder zu einer schrankenlosen Vermehrung derselben und dann, wenn auch nicht regelmäßig, zur Überschwemmung der Blutbahn führe.

Lenhartz (5 und 6) konnte ebenfalls bei seinen zahlreichen Blutbefunden meist eine Vermehrung der Keime im Blute gegen den Tod hin feststellen; er nimmt an, daß die bakterizide Kraft des Blutes die starke Vermehrung vorher verhütet habe.

So wurden in einem Fall von Wundinfektion und Gelenkmetastasen (6, p. 135, Fall 9) 4 Tage vor dem Tode in 15 ccm Blut 19 Streptokokkenkolonien und 2 Tage vor dem Tode in 20 ccm Blut 1242 Kolonien gefunden; nach Lenhartz „kann daraus wohl mit Sicherheit eine starke Vermehrung der Keime im lebenden Blut gefolgert werden". Oder: bei einem 5jährigen Kinde mit Streptokokkenangina sind 4 Tage vor dem Tode Blutimpfungen negativ, 1 Tag vor demselben wachsen zahlreiche Streptokokken (p. 236, Fall 12). Ferner: bei einem anderen Kinde mit derselben Krankheit ergibt die Blutuntersuchung 3 Tage vor dem Tode auf 10 ccm Blut 2500 Streptokokkenkeime und 1 Tag davor unzählbare (p. 246, Fall 24). Weiterhin wurden bei einem Kinde mit Phlegmone der Orbita nach Furunkel (p. 263, Fall 39) 1 Tag vor dem Tode zahllose gelbe Staphylokokken gefunden. In einem anderen Fall (p. 223, Fall 1, Schulterphlegmone) ergab die Impfung von 10 ccm Blut 4 Tage vor dem Tode 140 Kolonien von Streptokokken, 1 Tag vor demselben dagegen 3400 Kolonien. Allerdings bestand in diesem Fall ein umfangreicher erweichter Thrombus in der Achselvene, von dem aus auch größere Mengen von Bakterien ins Blut eingeschleppt werden konnten.

Beim Bestehen von Thrombophlebitis wird man, ebenso wie bei bestehender Endokarditis mit der Deutung reichlicher Blutbefunde besonders vorsichtig sein müssen. Immerhin wird man in Fällen, in denen ganz bedeutende Mengen von Bakterien — vor allem bei wiederholten Untersuchungen — im Blut sich finden, auch hier eine Vermehrung der Keime im Blute annehmen können, z. B. in den oben mitgeteilten Endokarditisfällen von Fränkel oder im Fall 34 von Lenhartz (6, p. 413).

In letzterem wuchsen 1 Tag vor dem Tode aus jedem Bluttropfen 350 Kolonien von Staphyloc. aur. und im Ausstichpräparate fanden sich in jedem Gesichtsfelde einige Kugelkokken.

Auch Pneumokokken (s. oben), den Bacillus Friedländer (6, p. 301), das Bacterium coli (6, p. 303) und Gasbazillen (s. I. Teil, p. 94) hat Lenhartz in einer Menge im lebenden Blut angetroffen, welche auf eine Entwicklung der Keime im Blut schließen ließ. In zahlreichen Fällen wurden endlich gleich nach dem Tode so massenhaft Bakterien im Blut gefunden, daß es wahrscheinlich wurde, daß die Keime nicht nur postmortal, sondern auch bereits während des Lebens im Blute gewuchert waren.

Weiterhin hat Jochmann in einem Scharlachfall am 10. Krankheitstage 500 Streptokokkenkolonien und am 13. unzählige aus 15 bzw. 5 ccm Blut gezüchtet. Jochmann hält allerdings in diesem Fall eine

„erhöhte Einschleppung“ nicht für ausgeschlossen, gibt aber nicht die Antwort auf die Frage, woher eine derartig massenhafte Einschleppung erfolgt sein solle.

Möller endlich ist der Ansicht, daß die Bakterien im Blute sich unabhängig von dem primären Infektionsherde, selbständig ev. bis ins Ungemessene vermehren können, und zwar sogar dann, wenn der Infektionsherd ausgeschaltet wird.

Den zahlreichen Befunden, welche auf eine Entwicklung der Keime im Blut schließen lassen, steht nun eine kleine Anzahl von Beobachtungen gegenüber, bei denen einige Zeit vor dem Tode Bakterien im Blut nachweisbar waren, zur Zeit desselben oder gleich nachher jedoch nicht oder aber in geringerer Menge, bei denen also eine Abnahme der Keime im Blut nach dem Tode hin festgestellt wurde.

Hierher gehört zunächst mein schon oft erwähnter Fall von Cholelithiasis, in welchem mehrmals während des Lebens Pneumokokken im Blut gefunden wurden, während das Leichenblut und die Milz keine Pneumokokken enthielten.

Ferner Fall 4 von Neumark (Osteomyelitis), in welchem am Tage der Aufnahme Staphylokokken im Blute sich fanden, während spätere Blutuntersuchungen, auch kurz vor dem Tode negativ waren; der Patient hatte die Amputation verweigert und starb an „Kachexie“.

Dann konnte Block im Blute während des Lebens in einem Fall von Typhus die Erreger nachweisen; dagegen waren Untersuchungen des Herzblutes der Leiche negativ (allerdings war die postmortale Zersetzung schon vorgeschritten).

Auch Finkelstein gibt an, zuweilen bei Kindern in Agone positive Befunde erhalten zu haben, während das Leichenblut steril war; er sah diese Befunde als agonale Einwanderungen an (s. dazu „Sepsis im frühen Kindesalter“ p. 42).

Dann waren in einem Falle von Pest (Deutsche Pestkommission) die Pestbazillen 2 und 3 Tage vor dem Tode im Blute durch die Kultur nachzuweisen, dagegen 12 Stunden vor dem Tode und bei der Sektion nicht mehr.

Lexer beschreibt weiterhin einen Fall von Pneumokokken-Osteomyelitis bei einem 9 Monate alten Knaben, bei welchem 2mal während des Lebens die Blutuntersuchung positiv war, das letzte Mal 5 Tage vor dem Tode, während nach dem Tode das Blut keine Kokken enthielt. In 2 weiteren Fällen von Staphylokokken-Osteomyelitis hat Lexer täglich bis zu dem Tode Blutimpfungen vorgenommen und jedesmal gelbe Staphylokokken gezüchtet, aber in nahezu gleichbleibender Menge.

In einem Fall von Endokarditis fand ferner A. Fränkel 4 Tage vor dem Tode in 1 ccm Blut ca. 400 Keime, am Tage vor dem Tode aber nur 100; also hatte die Zahl der Kokken gegen den Tod hin sich verringert. Ebenso hat Lenhartz (6, p. 403) in einem Fall von Endokarditis bei mehrfachen Untersuchungen Schwankungen in der Zahl der Keime von 150 bis 2400 und auch eine Abnahme derselben nach dem Tode beobachtet.

Von diesen Fällen möchte Verf. die Fälle von Fränkel, Lenhartz, Finkelstein und Neumark ausnehmen; in den beiden ersten handelt es sich um eine Endokarditis, bei welcher die Zahl der Keime im Blute, wie wir gesehen haben, von den hier besonders großen Zufälligkeiten der Einschleppung abhängt, im zweiten kommt die Schwierigkeit und Unsicherheit bakteriologischer Blutuntersuchungen bei Säuglingen, zumal in der Agone, in Betracht, und in dem Fall von Neumark war sub finem vitae eine Kachexie, aber keine Sepsis vor-

handen. In den wenigen übrigen Fällen werden wir annehmen können, daß der Tod zu einer Zeit eingetreten ist, in welcher die bakterizide Kraft des Blutes noch nicht aufgebraucht war; deswegen kam es nicht zu einer Entwicklung, sondern noch zu einer teilweisen oder gänzlichen Vernichtung der Bakterien im Blut. Der Tod ist trotzdem aus irgendwelchen anderen Ursachen eingetreten. In dem Falle des Verf. mag hier das Alter und die Schwäche der Patientin nach der langdauernden Krankheit in Betracht kommen, also auch eine Art Kachexie vorhanden gewesen sein. In dem ersten Fall von Lexer handelte es sich um einen Säugling, bei dem ebenfalls die Schwäche nach dem Überstehen der Blutinfektion in Rechnung gesetzt werden muß. Etwas Ähnliches mag in dem Pestfall vorgelegen haben. Jedenfalls scheint es eine gewisse Berechtigung zu haben, wenn wir die wenigen Fälle, in denen eine Abnahme der Zahl der Keime im Blute gegen den Tod hin nachweisbar war, als Ausnahme von der Regel betrachten.

Ein gleiches gilt für die seltenen Fälle von septischen Krankheiten, bei denen die Erreger überhaupt nicht, auch nicht nach dem Tode im Blut gefunden worden sind. So kamen in den 12 Fällen des Verf. (8, p. 414), in denen Leichenblutuntersuchungen negativ waren, verschiedene andere Umstände als Todesursache in Betracht; in einigen dieser Fälle bestand wohl überhaupt nicht eine eigentliche Sepsis; einmal handelte es sich wahrscheinlich um eine anaerobe Bakterienart.

In einem Falle von Lexer (Streptokokkenosteomyelitis der Darmbeinschaufel bei einem achtwöchentlichen schwachen Kinde) waren ebenfalls Blutproben vor und nach dem Tode negativ. In diesem Falle mußte die Krankheit schon einige Zeit gedauert haben, da ein gelöster Sequester gefunden wurde, und hat die durch die Dauer der Krankheit hervorgerufene allgemeine Schwäche des Kindes wohl allein den Tod verschuldet.

Von den 79 von Lenhartz nach dem Tode untersuchten Fällen versagte die Untersuchung nur in 8. Nach Lenhartz kamen auch mechanische Verhältnisse zur Erklärung der negativen Resultate in Betracht. So fand er einmal in einem negativen Fall bei der Sektion die Vena spermatica durch einen roten Thrombus völlig fest verschlossen, während peripher das Gefäß mit höchst infektiösem Thrombenbrei gefüllt war. Auf die Möglichkeit des häufigeren Vorkommens von Anaeroben im Blut macht Lenhartz ebenfalls aufmerksam.

Aus vorstehenden Betrachtungen über kulturelle Blutbefunde dürfte hervorgehen, daß bei den Infektionskrankheiten des Menschen, bei welchen sich Bakterien im Blut finden, sub finem vitae in der Regel eine Vermehrung dieser Bakterien eintritt. In manchen Fällen kommt es jedoch nicht zu dieser Vermehrung, weil der Tod aus anderen Ursachen vorher erfolgt. Daß auch die Befunde bei mikro-

skopischen Blutuntersuchungen in mancher Beziehung für unsere Annahme sprechen, ist oben bei der zusammenhängenden Besprechung dieser Untersuchungen mitgeteilt worden, auch wurde dort die Frage berührt, ob eine vorübergehende Vermehrung im Blut vorkommen könne.

Histologische Befunde, welche für eine Vermehrung der Bakterien im Blut sprechen.

Fernerhin werden vielleicht histologische Untersuchungen, besonders der inneren Organe, unsere Annahme bestätigen und uns weitere Aufschlüsse über die Frage der Vermehrung geben können.

Bouday fand in einem Fall von metastatischer Phlegmone „Kapillarthrombosen“ in der Niere, die hauptsächlich aus Kokkenvegetationen bestanden; auch die Venen wiesen häufig parietale Mikrokokkenthromben auf, welche ohne Zweifel durch das Vordringen der Kokkenvermehrung in den Kapillaren entstanden waren.

Pfuhl sah in einem Fall von Erysipel eines Neugeborenen, dessen Sektion 17 Stunden nach dem Tode vorgenommen worden war, in der Milz, sowohl in der Blutbahn als auch im Gewebe, Streptokokken in kleineren Anhäufungen oder mehr zerstreut; in manchen Glomerulis der Niere waren 1 oder 2 Gefäßschlingen mit Kokken strotzend gefüllt.

Auch Fränkel und Reiche trafen bei ihren Nierenuntersuchungen bei Pneumonie die Pneumokokken hauptsächlich in den Gefäßen und Kapillaren der Nieren an (s. oben p. 147).

Ebenso fand Singer in einem Fall von Endokarditis und Gelenkschwellungen, welcher bereits 2 Stunden nach dem Tode seziert wurde, Streptokokken in den Blutgefäßen der Niere und im Gewebe, häufig in kleinen Ketten, aber nicht in größeren Haufen, desgleichen in der Kapsel der Leber.

Jochmann fand bei Scharlach in den Rindengefäßen der Niere Streptokokken in Pfröpfen und Knäueln zusammen liegend.

Tavel und de Quervain untersuchten einen Fall von Streptokokkensepsis beim Neugeborenen (Sektion am Tage nach dem Tode): in der Leber fanden sich in den großen Gefäßen nur wenige Kokken, mit Ausnahme der Venae hepaticae, in denen sie zahlreich gefunden wurden, und zwar manchmal zu kompakten Häufchen zusammengeballt, die in ihrer Form völlig den kapillaren Thromben entsprachen; ebenso waren sie in den Kapillaren reichlich vorhanden, in denen sie auch Pfröpfe bildeten, die die Kapillaren auf kurze Strecken ausfüllten und den in den Lebervenen gefundenen glichen.

In den Nieren wurden sowohl bezüglich der großen Gefäße wie der Kapillaren die gleichen Befunde erhoben.

In den Lungen dagegen wurden die Kokken nirgends in dichten Haufen,[1]) sondern mehr einzeln angetroffen, und zwar ebenfalls in den Kapillaren der Alveolen, den größeren Gefäßen, den Lymphräumen und ebenso in den Alveolen und Bronchien.

---

[1]) Daß in der Lunge eine solche Pfropfbildung in den Kapillaren und eine solche Verschleppung der Pfröpfe in die Venen von den beiden Forschern nicht beobachtet worden ist, ist vielleicht daraus zu erklären, daß die Kapillaren der Lungen — von Embolien durch infizierte Thromben natürlich abgesehen — für ein Anhaften und Sichentwickeln der Bakterien im allgemeinen nicht so geeignet sind, wie die der Nieren und der Leber, vielleicht wegen der dauernd stattfindenden Bewegung in der Lunge oder wegen des wechselnden Sauerstoffgehalts oder aus sonstigen Gründen.

Auch Fischl hat in den Lungen der Leichen von Säuglingen, welche an gastrointestinaler Sepsis gestorben waren, die Kokken in den eigentlichen Blutbahnen verhältnismäßig selten angetroffen, viel häufiger in den Lymphbahnen und den Alveolen und hat den Eindruck gewonnen, daß die Propagation der Kokken in der Lunge auf dem Lymphwege erfolge.

Die vorstehenden Befunde von Tavel und de Quervain sind besonders interessant; namentlich dürften die Bakterienausgüsse der Kapillaren, welche die Forscher in den Lebervenen gefunden haben, unsere Vermutung bestätigen, daß die „Vermehrung der Bakterien im Blut“ dadurch zustande kommt, daß die Bakterien in den Kapillaren sich entwickeln und von hier aus oft in Häufchen in die Blutbahn wieder eingeschleppt werden (s. oben „Bazillenhäufchen im Blute“).

Die Typhusbazillen ferner finden wir in Milz und Leber meist in Haufen zusammenliegend, welche bisweilen einen Zusammenhang mit Gefäßen erkennen lassen.

Über die Befunde von Influenzabazillen in größeren Blutgefäßen und in Kapillaren, besonders denen des Gehirns, ist ausführlich im ersten Teil berichtet worden; auch die Influenzabazillen wurden hier oft in kleineren Haufen zusammenliegend gefunden, welche die Kapillaren verstopften.

Endlich sind auch die Pestbazillen in den Pestleichen meist in einer Menge und in einer Lagerung vorhanden, die wohl den Schluß auf eine Vermehrung der Bazillen in den Kapillaren der Organe zulassen. Im Knochenmark langer Röhrenknochen wurden sie von Albrecht und Ghon reichlich nachgewiesen, und zwar fanden sie sich entweder in den erweiterten Kapillaren oder im Markgewebe und dann meist intracellulär; in der Leber waren ebenfalls reichlich Pestbazillen nachweisbar, die hier auch häufig intracellulär, innerhalb von Blutkapillarendothelien oder Leukocythen lagen; in der Niere wurden sie oft dichtgedrängt in den Kapillaren und kleinen Gefäßchen der Rinde gefunden. In der Milz waren sie zuweilen in riesigen Mengen vorhanden, aber nicht oder nur spärlich im Innern der Coaguli der Kapillaren (welche also nicht durch Embolien hervorgerufen sein konnten), wohl aber an oder innerhalb der Wandungen der Kapillaren. „Gleichwie in den Lymphdrüsen vor allen anderen die Endothelien es sind, die die ersten und intensivsten Veränderungen zeigen, sind es auch in der Milz die Endo- und Epithelien der Blut- oder Pulparäume, die den ersten Anstoß auszuhalten haben, und demgemäß auch in besonderer Weise an den Veränderungen beteiligt sind.“

Hassan Harudi fand bei Pestseptikämie die Kapillargefäße der Leber an sehr vielen Stellen mit intensiv gefärbten Bazillenmassen ausgefüllt, die z. T. große Klumpen von verschiedener Form bilden, z. T. der Innenwand der Kapillaren anhaften; ein großer Teil der Bazillen ist in großen gequollenen Zellen eingeschlossen, die frei im Lumen liegen und stark vergrößerte Endothelzellen sind.

Wenn nun auch gegen alle diese Befunde bei Menschen mit mehr oder weniger Recht eingewendet werden kann, daß die Vermehrung der Keime möglicherweise erst postmortal eingetreten ist, so wird man doch aus einigen Befunden, besonders denen bei der Pest und in den Fällen von Bouday und Tavel und de Quervain, den Schluß ziehen müssen, daß ein Wuchern der Keime bereits während des Lebens in den Kapillaren stattgefunden hat.

Befunde an Tieren,
welche für eine Vermehrung der Bakterien im Blut sprechen.

Tierversuche sind auch für die Frage der Vermehrung der Bakterien im Blut von besonderer Wichtigkeit, weil die Organe der Tiere

zu jeder Zeit untersucht werden können. Wyssokowitsch hat bei seinen ausgezeichneten und grundlegenden Untersuchungen festgestellt,

daß spezifisch pathogene Bakterien, Tieren intravenös oder subkutan einverleibt, zuerst in Mengen im Blut erscheinen, dann aber rasch an Zahl abnehmen, ev. völlig aus dem Blut verschwinden; von einem nach der Bakterienart und der Injektionsmenge wechselnden Zeitpunkt ab findet wieder eine allmähliche Zunahme der im Blut kreisenden Bakterien statt, und diese Steigerung der Zahl hält dann wieder bis zum Tode an. Die Versuchstiere wurden zu ganz verschiedenen Zeitpunkten der Infektion getötet, und so war zuweilen das Blut der Tiere ganz frei von Bakterien, während die Organe, besonders Milz, Leber und Knochenmark große Mengen enthielten.[1]) In diesen Fällen wurden auch in der Niere, den Portaldrüsen und den Muskeln manchmal keine Bazillen gefunden; zuweilen wurden sie im venösen Blut gefunden, im arteriellen nicht, oder aber sie waren im ersteren in größerer Zahl vorhanden.

Wie die histologischen Untersuchungen von Wyssokowitsch ergeben, haften die in das Blut gelangten Bakterien in oder zwischen den Endothelzellen an der Wand der Kapillaren, und zwar am reichlichsten in den Organen mit verlangsamter Blutströmung, und werden hier festgehalten; an diesen Stellen spielt sich nun der Kampf zwischen Bakterien und Zellen ab. Die spezifisch pathogenen Bakterien gelangen hier zur Vermehrung, das Substrat zu der letzteren bilden die untergehenden Zellen.

Übereinstimmend mit Wyssokowitsch schildert Baumgarten (bei Bouday) das Wuchern der Keime in den Kapillaren folgendermaßen:

„Gelangen Kokken frei in größerer Menge in den großen Blutstrom, so werden sie von den Endothelien der großen Kapillaren festgehalten, geraten hier in Wucherung und wachsen teils in der Wandung, teils in dem Lumen der Kapillaren fort, nehmen kleinere und größere Stellen der Kapillarität in Beschlag und können von letzteren aus in die Venen fortwachsen.“

Von den Venen, besonders denen der blutbildenden Organe, gelangen die Keime in das rechte Herz und in die Lungen, welche sie meist passieren (s. p. 165 Anm.), und dann erst in das linke Herz und in die Arterien. In den betreffenden Venen wurden die Bakterien daher häufiger und in größeren Mengen von Wyssokowitsch gefunden, als in den Arterien.[2]) Die Untersuchungen von Wyssokowitsch sind von anderen Forschern vielfach bestätigt worden, namentlich von Pawlowsky (s. p. 144).

Noch wichtiger für unsere Frage, als Untersuchungen bei künstlichen Tierinfektionen, sind aber wohl Befunde bei natürlichen Infektionskrankheiten der Tiere, zumal wenn die Erreger auch für

---

[1]) Wir sehen, daß diese Befunde bei Tieren den bei Menschen erhobenen in vieler Beziehung gleichen.

[2]) Tavel und de Quervain trafen, wie wir oben gesehen haben, direkte Kokkenausgüsse von Kapillaren in den Lebervenen einer Kinderleiche an.

Menschen pathogene Bakterien sind und die betreffenden Krankheiten bei Mensch und Tier in gleicher oder ähnlicher Weise verlaufen.

So können z. B. Streptokokken auch bei Tieren Sepsis hervorrufen, besonders bei Schweinen, seltener bei Pferden und Kühen, und es werden die Kokken auch bei diesen Tieren oft in so großer Zahl in den Geweben gefunden, daß diese für eine Invasion und Vermehrung vor dem Tode der Tiere spricht (Moore).

Lucet hat bei einer Hündin nach einem Abszeß im Gesäuge eine Sepsis beobachtet und allenthalben in der Leber, im Eiter, in der Milz und im Blut zahlreiche weiße Staphylokokken gefunden.

Auch bei dem Kalbefieber, welches durch Streptokokken, Staphylokokken und Bacterium coli hervorgerufen wird, lassen die Befunde wohl auf eine Vermehrung der Bakterien im Organismus schließen; nach van de Velde können diese bei den Tieren Sepsis hervorrufenden Mikroorganismen ihren allgemeinen Eigentümlichkeiten nach denjenigen der Menschen an die Seite gestellt werden.

Wahrscheinlich sind noch zahlreiche andere derartige Befunde bei Tieren beschrieben worden; ihre Mitteilung würde aber den Rahmen dieser Arbeit überschreiten.

Aus alledem dürfte sich also ergeben, daß bei den Infektionskrankheiten des Menschen, bei denen die Erreger auch im Blute sich finden, ebenso wie bei ähnlich verlaufenden Infektionskrankheiten größerer Tiere, es gegen den Tod hin in der Regel zu einer Vermehrung der Bakterien im Blut kommt, und daß diese Vermehrung in den Kapillaren, und zwar besonders in denen der blutbildenden Organe stattfindet.

Ausnahmen kommen häufig vor, nämlich dann, wenn der Tod bereits eintritt, ehe die Bakterien vollkommen im Blute die Oberhand gewonnen haben. Als Ursache des früheren Todes kommt hier in erster Linie eine verminderte Widerstandsfähigkeit des Körpers in Betracht; diese kann hervorgerufen sein durch allgemeine Schwäche, wie die des Alters oder die lebensschwacher Neugeborenen, durch Schwäche nach Blutverlusten, ferner durch chronische Krankheiten, Arteriosklerose, Herzkrankheiten, Diabetes, Lues, Alkoholismus u. dgl.; oder aber es sind durch die Infektion selbst lebenswichtige Organe betroffen, deren Funktionshemmung oder -Einschränkung mit den Tod verursacht hat, z. B. bei Pneumonie oder Peritonitis (s. diese und ferner p. 158). Auf der anderen Seite kann auch der Tod erfolgen, nachdem der Kampf zwischen Blut und Bakterien zugunsten des Blutes geendet hat, z. B. bei langdauernden Pyämien; in solchen Fällen wird wohl die Körper- und Herzschwäche (Kachexie) in erster Linie als Todesursache in Betracht kommen.

Den Zustand der Vermehrung der Bakterien im Blute werden wir am besten mit Septikämie bezeichnen, während das Wort Bakteriämie nur das Vorhandensein von Keimen im Blut besagen würde (Canon, Möller).

Toxine.

In vielen Fällen werden auch die in den lokalen Herden gebildeten und von hier in den Körper eingeführten Toxine der Bakterien als Todesursache mit heranzuziehen sein, aber bei den hier in Betracht kommenden Infektionskrankheiten, bei denen die Toxine mehr an die Leibessubstanz der Bakterien selbst gebunden zu sein scheinen (v. Lingelsheim, Albrecht und Ghon) und die Bakterien häufig und manchmal in großer Zahl im Blute gefunden werden, spielen die Giftstoffe für den Verlauf der Krankheit nicht eine so wichtige Rolle, wie bei der zweiten Gruppe von bakteriellen Infektionskrankheiten, bei der mehr eine Fernwirkung der Toxine vorzuliegen scheint und bakteriologische Blutbefunde nicht oder nur ganz ausnahmsweise vorkommen.

An der Spitze der ersteren Gruppe von Infektionskrankheiten des Menschen steht die Pest, dann folgen die durch die Eiterkokken hervorgerufenen eigentlichen septischen Krankheiten und diejenigen Allgemeininfektionen, welche nach Art der septischen verlaufen können, aber durch andere Bakterien hervorgerufen werden (Pneumokokken, Gonokokken, Friedländer, Pyocyaneus, Bact. coli, Proteus, Tetragenus (?), ferner Milzbrand und Rotzbacillus), und endlich diejenigen Krankheiten, bei denen besondere Lokalisationen der Erreger im Vordergrunde des klinischen und wissenschaftlichen Interesses stehen können, bei denen aber auch die Bakteriologie des Blutes von Wichtigkeit ist, z. B. Pneumonie, Typhus und Influenza.

Zu der zweiten Gruppe von Infektionskrankheiten, den toxischen Allgemeinerkrankungen oder Allgemeinintoxikationen, gehören hauptsächlich Cholera, Tetanus und Diphtherie.

Bei den zu der ersten Gruppe gehörigen Bakterien sind Septikämien beobachtet worden und bei den zuerst genannten auch Endokarditen (s. „Endokarditis“), sie sind mehr oder weniger blutpathogen, was bei den Bakterien der zweiten Gruppe nicht der Fall zu sein scheint. Letztere können auch einmal im Blut angetroffen werden, aber sie sind dann immer nur eingeschleppt und werden schnell vernichtet; wahrscheinlich ist ihnen schon das Eindringen in die Blutbahn im allgemeinen schwerer möglich, als den Bakterien der ersten Gruppe. Die Tuberkelbazillen, welche mehr chronische Infektionen hervorrufen, gehören in keine der beiden Gruppen, da sie weder blutpathogen zu sein, noch besonders toxisch zu wirken scheinen.

Bei der Pest, welche wir als eine Art Paradigma für die erste Krankheitsgruppe ansehen können, erfolgt nach Albrecht und Ghon „eine Beeinflussung des Organismus hinsichtlich seiner Schutzkräfte durch die gelösten oder ausgelaugten giftigen Stoffe des Pestbacillus auch dann schon, solange der Prozeß noch ein lokal be-

schränkter ist". „Wir müssen demnach — so folgern die Forscher — gewisse Schädigungen des Organismus oder einzelner Organe auch bei der Pest als Fernwirkungen ansehen, betonen aber hier nochmals, daß unsere histologischen-bakteriologischen Untersuchungen in eindeutiger Weise gezeigt haben, daß die der Pest eigentümlichen Veränderungen vieler Organe, besonders des Gefäßsystems immer an das Vorhandensein der Pestbazillen selbst gebunden sind. Die oft zahlreich vorhandenen Blutungen bei der Pestinfektion, die als Folgen dieser Gefäßveränderungen anzusehen sind, können wir unseren Befunden nach daher nicht als toxische Fernwirkungen betrachten, sondern als Wirkungen gewisser dem Bacillus selbst stärker anhaftenden Substanzen. Damit stimmen auch unsere pathologisch anatomischen Befunde völlig überein, desgleichen die zahlreichen Tierversuche." „Die Pest stellt eine Infektionskrankheit dar, die in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zur Allgemeininfektion führt. Neben der Infektion gelangt bald stärker bald schwächer auch eine Intoxikation zum Ausdruck." Dafür sprächen für den Kliniker Erscheinungen von seiten des Herzens und Zentralnervensystems und für den pathologischen Anatomen degenerative und nekrotische Veränderungen vieler Organe, ferner der Pestmarasmus (bei letzterem tritt in einer späteren Zeit der Tod ein, in welcher Bazillen überhaupt nicht mehr nachweisbar sind). Ebenso war die Todesursache nach Ansicht der beiden Autoren in ihren Fällen 65 und 85, in welchen nur spärliche Bazillen in Blut und Milz, aber enorme Mengen in der primären lokalen Infektionsstelle sich fanden, in erster Linie in einer durch die Toxine hervorgerufenen Schädigung lebenswichtiger Organe, besonders des Zentralnervensystems und des Herzens zu suchen. Diese Toxine werden sowohl in den lokalen Herden gebildet, als auch im Blute, und zwar in letzterem dadurch, daß zahlreiche Bakterien hier zugrunde gehen. In Fall 65 lag übrigens eine Pestpneumonie vor, sodaß auch der Sitz der lokalen Erkrankung als Todesursache hier in Betracht kommt.

Demnach bleibt von den zahlreichen Pestfällen der beiden Forscher — abgesehen von einigen Fällen von Pestmarasmus — eigentlich nur ein Fall (85) übrig, in welchem die Schädigung der Organe von einem lokalen Herde aus (durch die lokalen Toxine) „eine besonders schwere" und wohl für den Verlauf der Krankheit ausschlaggebende war.

Für die septischen Krankheiten ist die Frage der Toxine in meiner Mitteilung 6 ausführlicher erörtert worden. Es ergab sich dabei aus der Besprechung der einschlägigen Literatur, daß wir auch bei den septischen Krankheiten mit einer Giftwirkung der pyogenen Kokken rechnen müssen, daß aber unsere Kenntnis über diese Toxine im menschlichen Körper, über ihre Quantität und Qualität und über

ihre Verbreitung und Wirkungsweise, bis jetzt noch eine sehr geringe ist. Ferner mußte betreffs der Toxine in künstlichen Kulturen und im Tierkörper festgestellt werden, daß es nur ausnahmsweise bei einigen Staphylokokkenkulturen gelungen war, allgemein toxische Stoffe durch das Tierexperiment darin bestimmt nachzuweisen, während die meisten dahin zielenden Experimente negativ waren oder nicht einwandsfrei erschienen.

Aus neueren und naturgemäßer angeordneten Tierversuchen von Baur scheint hervorzugehen, daß durch die Aufnahme der lokalen Toxine die Schutzkräfte des Organismus, vor allem die bakterizide Kraft des Blutes geschädigt werden.

Weiterhin haben Untersuchungen von Radziewsky ergeben, daß die Vergiftung des Körpers hauptsächlich von der Giftwirkung der zerstörten Bakterienleiber abhängig ist. Da nun bei den septischen Krankheiten wahrscheinlich auch bedeutende Mengen von Bakterien im Blut selbst zugrunde gehen, so würden die dadurch im Blut frei werdenden Toxine hier ebenfalls, und zwar vielleicht im besonderen Maße in Betracht kommen.

In meiner Mitteilung 8 (s. auch Canon 4, p. 623 und 6, p. 103) ist weiter die Vermutung ausgesprochen worden, daß bei den septischen Krankheiten eine Art Wechselwirkung zwischen der Tätigkeit der Bakterien und der Wirkung der von ihnen gebildeten Toxine besteht. Die Tätigkeit und die Proliferation der Bakterien und die Wirkung ihrer Toxine sind voneinander abhängig, zunächst im lokalen Herde und später im ganzen Organismus. Eine allgemeine Vermehrung der fortgesetzt ins Blut eingeschleppten Bakterien kann in demselben nicht stattfinden, ehe nicht die bakterizide Kraft des Blutes — infolge vollkommener Vergiftung des Organismus durch die Toxine — völlig aufgehoben ist; umgekehrt ist nicht anzunehmen, daß eine vollkommene Vergiftung des Körpers durch die Toxine vorliegt, wenn es nicht zur allgemeinen Entwicklung der Bakterien im Blut gekommen ist.[1]) Deswegen wird man in Fällen, in denen nur wenige

---

[1]) Aus diesen Wechselbeziehungen zwischen der Proliferation der Bakterien und der Intoxikation des Organismus war in der betreffenden Mitteilung gefolgert worden, daß „im allgemeinen aus dem kulturellen Nachweis der Eiterkokken im Blute, besonders aus der Zahl der aus einer bestimmten Menge Blutes aufgehenden Kolonien und der Zu- und Abnahme dieser Zahl bei wiederholten Untersuchungen der Stand der Allgemeininfektion erkennbar wäre, d. h. sowohl der Grad der Überschwemmung des Körpers mit Bakterien, als auch der Grad der „Vergiftung desselben durch die Toxine". Bertelsmann (3) hat diesen Satz in seiner neuesten Mitteilung dahin gedeutet, daß in jedem Fall ein einmaliger bakteriologischer Blutbefund auch der Maßstab für die Schwere der Intoxikation sein solle, und wendet sich — mit vollem Recht — gegen eine solche Annahme. Der Satz sollte aber im allgemeinen gelten und für spezielle Fälle nur bei wiederholten Untersuchungen, was vielleicht nicht ganz klar ausgedrückt war, sich aus dem Zusammenhange des Textes der ganzen Arbeit aber wohl ergab.

oder gar keine Bakterien im Blut gefunden werden, nicht ohne weiteres die allgemeine Vergiftung des Organismus durch die Toxine („Toxinämie") als alleinige oder hauptsächliche Todesursache ansehen können (Kocher und Tavel, Brunner, Wolff, Bertelsmann, Lenhartz), sondern wird nach anderen Ursachen forschen müssen (Canon (4, 6 und 8), Paessler und Prochaska bei Pneumonie, Albrecht und Ghon bei Pest); letztere lassen sich, wie wir oben gesehen haben, in den meisten Fällen auch finden. In einigen dieser Fälle wird man vielleicht annehmen können, daß eine allgemeine Vergiftung des Körpers durch die Toxine zwar nicht vorliegt, daß aber einzelne lebenswichtige Organe infolge besonderer Umstände durch die Toxine derart geschädigt worden sind, daß dadurch der Tod eingetreten ist. Diese Fälle scheinen aber nicht häufig zu sein; unter den zahlreichen Pestfällen von Albrecht und Ghon war z. B. nur einer (Fall 85). „Mit der Vervollkommnung der bakteriologischen Kenntnisse wird wahrscheinlich die Zahl derjenigen Fälle, welche als reine Toxinämie trotz des septischen Krankheitsbildes aufzufassen sind, immer mehr verschwinden" (Möller). Hierbei muß aber in Betracht gezogen werden, daß die bakteriologische Untersuchung des Blutes immer mangelhaft bleiben wird, weil das Blut nicht dauernd durch sie überwacht werden kann und entsprechend geschädigte Bakterien auf künstlichen Nährböden nicht wachsen.

Die Frage weiterhin, ob in Fällen, in welchen einige Zeit nach Überstehen der Infektion der Tod eintritt, in Fällen von Pestmarasmus oder von Kachexie nach septischen Krankheiten, der Tod mehr auf Rechnung der Toxine oder einer allgemeinen Schwäche des Körpers infolge des vorausgegangenen Kampfes zu setzen ist, wird auch durch die Sektion sich nicht immer entscheiden lassen und erscheint wenig wesentlich.

Nach alledem kann der Umstand, daß zuweilen auch nach dem Tode nur wenige Bakterien im Blut gefunden werden, ganz selten auch einmal gar keine, die Annahme nicht umstoßen, daß das Bestreben der Bakterien den ganzen Körper in Besitz zu nehmen der Gegenstand ist, um welchen sich schließlich der Kampf zwischen Bakterium und Organismus dreht, daß also **die von den Angreifern dauernd erstrebte Festsetzung und Entwicklung im Blut und im ganzen Organismus das eigentliche Wesen der hier in Betracht kommenden Gruppe von Infektionskrankheiten, besonders der Pest und der septischen Krankheiten ausmacht.**

Auch bei den natürlichen septischen Erkrankungen größerer Tiere werden die Kokken zuweilen nur in geringer Menge sub finem vitae im Blute gefunden, z. B. bei dem sogenannten „Pferdetyphus" die Streptokokken (Lignières); ebenso ist beim Milzbrand ist die Zahl der Bakterien zur Zeit des Todes im Blut durchaus nicht immer eine hohe (s. Buch und Canon (6) p. 104 u. 105). Überhaupt scheinen wir eine Zeitlang in unserer Ansicht über die Zahl der bei Septikämien des Menschen im

Blut vorhandenen Bakterien irregeführt worden zu sein durch die außerordentliche Menge von Keimen, welche bei unseren Versuchstieren oder bei natürlichen Septikämien ganz kleiner Tiere meist gefunden wurden. Es wurde übersehen, daß hier ganz andere Bedingungen vorliegen, als bei den Infektionskrankheiten des Menschen, und so bestand längere Zeit die allgemeine Ansicht, daß die Erreger bei dem Menschen im Blute nicht zu finden wären und eine Entwicklung derselben im Blute, wie bei den kleineren Tieren, überhaupt nicht vorkäme.

Ätiologie und Terminologie der septischen Krankheiten.

Was speziell die septischen Krankheiten betrifft, so ist die „Vermehrung der Bakterien im Blut" vom Verf. (4, p. 612—615) auch als Mittel zur Unterscheidung zwischen Sepsis und Pyämie herangezogen worden: „Ätiologisch unterscheiden sich Sepsis und Pyämie dadurch, daß bei der Sepsis die Vermehrung von Eitermikroorganismen im Blute das Wesentliche ist, während das Wesen der Pyämie in der bloßen Durchschleppung [1]) von Eiterkokken auf dem Blutwege und in der Metastasenbildung beruht. Bei beiden Krankheiten werden Eiterkokken ins Blut eingeschleppt."

Weiterhin ist in der betr. Mitteilung ausgeführt, daß die oben skizzierten Krankheitsformen nur die äußeren Grenzen einer Reihe von Krankheitsbildern darstellen sollen, welche einen Übergang bilden zwischen diesen typischen Formen der Sepsis und Pyämie; die Vermehrung der Keime trete gewöhnlich erst kurz vor dem Tode ein; auch ließe sich fast in allen Fällen von Sepsis der Nachweis der Keime im Blut erbringen [2]) (s. dazu p. 23 u. 24, 3 Stadien im Verlauf der Sepsis). Brunner hat sich noch 1899 gegen diese Theorie ausgesprochen, indem er bei den septischen Krankheiten den Toxinen der

---

[1]) Mit diesem Ausdruck war nicht gemeint, wie Bertelsmann (3) anzunehmen scheint, daß die Bakterien immer an Thrombusteilchen gebunden sein müßten.

[2]) Diese für die Ätiologie der septischen Krankheiten im allgemeinen geltenden Sätze sind auf Grund einer größeren Reihe von bakteriologischen Untersuchungen, besonders des Blutes, zuerst in obiger Arbeit aufgestellt worden. Zwar ist von Baumgarten, daraufhin von Sittmann und weiter von Lenhartz (6) des öfteren bemerkt worden, daß bereits 1886 Doyen die Sepsis des Menschen als Blutinfektion aufgefaßt habe, bei der immer Mikroorganismen im Blute nachweisbar wären, und dabei ist auf den progrès médic. verwiesen worden. An der betreffenden Stelle findet sich aber nur die kurze Notiz, daß Cornil in der Académie médicine eine Arbeit von Doyen (Reims) verlesen habe, aus der sich ergäbe, daß alle Eiterungen und Septikämien durch Mikroben hervorgerufen würden; von Bakterien im Blut oder etwa bezüglichen Befunden bei Mensch oder Tier ist nicht die Rede. Dagegen sei hier auf die damals preisgekrönte, aber dann vergessene Arbeit von Hartmann hingewiesen, welcher bereits 1887 auf den Übertritt von Erysipelkokken ins Blut und ihre Vermehrung in demselben aufmerksam gemacht hat, allerdings nur auf Grund weniger Befunde an der Leiche (s. „Erysipel").

Auch Monod und Macaigne haben 1894 bei „Streptokokkenseptikämien" häufig die Keime in den Organen angetroffen und sind der Ansicht, daß nicht nur die Toxine allein die Sepsis hervorrufen; Blutbefunde haben sie nicht beigebracht, sie sind vielmehr der Meinung, daß der Erreger — wenigstens in den Fällen, die am Leben bleiben — den Eingangsherd nicht verläßt.

Bakterien die Hauptschuld an der Krankmachung des Gesamtorganismus beimaß (Toximämie) und das Vorhandensein der Bakterien im Blute für unwesentlich hielt (s. Canon 6). Die zahlreichen und oft sehr ausgiebigen Blutbefunde, welche bei septischen Kranken in den letzten Jahren erhoben worden sind, haben aber der Theorie des Verf. mehr und mehr Recht gegeben. Heute ist wohl die Mehrzahl der Sepsis-Forscher, darunter auch Lenhartz der Ansicht, daß die Entwicklung der Bakterien im Blute bei dieser Krankheit eine wichtige Rolle spielt. Lexer teilt in seinem kürzlich erschienenen „Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie" die pyogene Allgemeininfektion „je nach ihrer Entstehungsart und nach dem Verhalten der Bakterien im Blute in zwei, vielfach ineinandergreifende Grundformen ein, von denen das Hauptmerkmal bei der einen im Auftreten von eiterigen Metastasen und bei der anderen in der Vermehrung der Bakterien im Blute liegt."

Bezüglich der Terminologie der septischen Krankheiten (s. Canon 6 und 8) ist zu bemerken, daß sich das Wort Toxinämie als Sammelname (Brunner) nicht eingeführt hat; auch die Einteilung in Fälle von Bakteriämie und Toxinämie (Kocher und Tavel) erscheint aus oben ausgeführten Gründen nicht zutreffend. Wir werden gut tun, eher wir Näheres über die Toxine wissen, die Worte „Sepsis" und „septisch" als Sammelbezeichnungen weiter zu gebrauchen. In der Praxis, wo bakteriologische Untersuchungen oft nicht vorliegen, wird es sich empfehlen alle durch Bakterien hevorgerufenen Allgemeininfektionen so zu nennen, welche ähnlich verlaufen, wie die durch die eigentlichen Eiterkokken verursachten. Diese Terminologie hat auch Lenhartz in seinen septischen Krankheiten angewendet. In wissenschaftlichen Abhandlungen und da, wo die Krankheitserreger bekannt sind, würde es aber vielleicht zweckentsprechender sein, das Wort „septisch" nur bei den durch Streptokokken und Staphylokokken hervorgerufenen Infektionen anzuwenden, wie es in der vorliegenden Arbeit durchgeführt ist.

Um also auszudrücken, daß bei einem Fall von Typhus im Blute Typhusbazillen nachgewiesen sind, werden wir nicht von einer Typhussepsis oder von einem septischen Typhus sprechen, sondern von einer Allgemeininfektion, Bakteriämie oder Septikämie von Typhusbazillen (oder bei Typhus); eine „Sepsis bei Typhus" dagegen (oder ein septischer Typhus) würde eine Allgemeininfektion durch Eiterkokken bei Typhus bedeuten.

Man kann die septischen Krankheiten einteilen in Fälle von Sepsis ohne Metastasen und in solche mit Metastasen (Canon, Brunner, Lenhartz u. a.); für letztere ist wohl das Wort Pyämie noch brauchbar. Das Wort Septikämie kann bei allen blutpathogenen Bakterien Anwendung finden. Brunner, Bumm und andere Autoren haben die putriden Infektionen als eine besondere Gruppe all den anderen hierhergehörigen Krankheiten gegenübergestellt. Gegen diese Einteilung

spricht, daß die Zahl dieser Krankheitsformen heutzutage im Verhältnis eine recht kleine ist, daß häufig Eiterkokken dabei beteiligt sind, und ferner der Umstand, daß auch die „putriden“ Bakterien ins Blut dringen und sich hier zuweilen entwickeln (s. „Proteus“, „Gasbazillen“, „Bact. coli“).

Mischinfektionen.

Bei vielen Infektionskrankheiten, besonders bei den septischen, kommen Mischinfektionen vor. Betreffs der Bakteriologie des Blutes tritt hier die Frage an uns heran: Können zu gleicher Zeit verschiedene Bakterien ins Blut eindringen und hier längere Zeit nebeneinander vegetieren?

Eine größere Anzahl von Beobachtungen liegt vor, bei welchen nur eine Bakterienart im Blut bzw. in metastatischen Abszessen gefunden wurde, obwohl im primären Infektionsherde verschiedene Bakterien vorhanden waren.

Als Beispiel für derartige metastatische Abszesse sei eine Beobachtung von Bernacchi angeführt, welcher bei einer Osteomyelitis des Femur Staphylokokken, Streptokokken und den Proteus im Eiter fand, während in einem metastatischen Abszeß der Schulter nur Staphylokokken nachgewiesen werden konnten.

Von einschlägigen Blutbefunden seien folgende mitgeteilt:

Sittmann, Fall 11, Carcinoma hepatis et cyst. und linksseitige Parotitis; im Eiter Staphylokokken, Streptokokken und Bact. coli; im Blut nur Staphylokokken (s. „Infektionen der Leber“).

Howard, Fall von Peritonitis nach Kastration; in einem perirektalen Abszeß und im Peritoneum Bac. mucosus capsulatus und Streptokokken, im Blut nur der Bacillus.

Wood, Fall von Gassepsis; im Uterus Bac. aerogenes capsulat., Streptokokken und Bact. coli; im Peritoneum und im Perikard nur der Bac. aerogenes (s. „pathogene Kapselbakterien“).

Canon (4), Fall 3, Verbrennung; auf der verbrannten Haut Streptokokken, Pyocyaneus und andere Mikroorganismen, im Blut Streptokokken.

Ebenda, Fall 11, Empyem; im Eiter Streptokokken und wenige Staphylokokken (aur.), im Blut Streptokokken.

Ebenda, Fall 14, Peritonitis nach Perityphlitis, im Peritoneum Streptokokken (überwiegend) und andere Bakterien, im Blut nur Streptokokken.

Ebenda, Fall 37, im primären Unterkieferabszeß Diplokokken neben anderen Mikroorganismen; im sekundären osteomyelitischen Oberschenkelabszeß und im Blut nur die Diplokokken.

Brunner (7, p. 101), Decubitus sacralis; im primären Herde Proteus vulgaris, daneben spärlicher Bact. coli, Bact. pyocyaneus; im sekundären Oberschenkelabszeß und im Blut Proteus.

Jensen, 10 Fälle von Appendicitis mit Pneumokokken und anderen Bakterien, bes. Bact. coli im Eiter, im Blut Pneumokokken allein.

Außer den hier als Beispiele angeführten Fällen sind noch zahlreiche andere beobachtet worden, besonders von Lenhartz (6) bei Puerperalfieber und Peritonitis, in denen im primären Infektionsherde

verschiedene Bakterien gefunden wurden, während nur eins dieser Bakterien als Erreger der Allgemeininfektion bzw. der Metastasen nachgewiesen werden konnte. Es scheint eben in der Regel nur eine Bakterienart ins Blut einzudringen bzw. sich hier zu halten, und zwar im allgemeinen diejenige, welche die größere Blutpathogenität besitzt, auch wenn im lokalen Herde verschiedene Arten sich befinden.

Dafür sprechen auch die Fälle von Mischinfektion, bei denen die schwere Allgemeininfektion, die Septikämie, erst durch sekundär eingedrungene Bakterien hervorgerufen wird. Letztere können sowohl von den durch die primären Erreger hervorgerufenen Krankheitsherden aus in das Blut gelangen, als auch von anderen Eingangspforten aus.

Zu der ersteren Gruppe gehören wohl die meisten Fälle von Blutinfektion durch Eiterkokken bei Tuberkulose und Typhus (s. diese).

Beispiele der zweiten Gruppe sind folgende:

Fronz hat einen Fall von Meningitis beobachtet, bei welchem 14 Tage vor dem Tode in der Cerebrospinalflüssigkeit und im Eiter eines Fußgelenks nur Meningokokken sich fanden, während im Eiter von später aufgetretenen metastatischen Abszessen und im Armvenenblut nach dem Tode Streptokokken in Reinkultur nachgewiesen wurden; woher in diesem Fall die Streptokokken stammten, ist fraglich, vielleicht aus dem Rachen.

Auch Brunner (7) fand in einem Fall von Coxitis tuberculosa im Blute und in den inneren Organen der Leiche allenthalben Pneumokokken in Reinkultur, welche im primären Krankheitsherde nicht vorhanden und wahrscheinlich aus den Lungen sekundär in das Blut eingedrungen waren.

Allen den zahlreichen Fällen, in denen nur eine Bakterienart im Blute gefunden wurde, während verschiedene Arten in den lokalen Herden oder in anderen Eintrittsstellen vorhanden waren, steht eine kleine Anzahl von Fällen gegenüber, bei denen auch im Blut verschiedene Bakterien sich fanden.

Nacheinander sind verschiedenartige Bakteriämien in folgenden Fällen beobachtet worden:

Abram fand in einem Falle von Sepsis Streptokokken im Blut, injizierte Antistreptokokkenserum[1]) und konnte im Blut und den inneren Organen nach dem Tode nur Staphylokokken finden, mit Ausnahme der Milz, in welcher auch wenige Streptokokken noch vorhanden waren.

Henschen konnte in einem Fall von Endokarditis im Blute das Bacterium coli nachweisen, 8 Tage später einen dem Bact. coli ähnlichen Bacillus und nach dem 3 Wochen später erfolgten Tode Streptokokken, letztere im Herz- und Venenblut.

Czerny und Moser fanden bei einem an Enteritis erkrankten Säugling am Tage vor dem Tode Bact. coli im Blut und am Todestage den Pyocyaneus.

---

[1]) Abram ist der Ansicht, daß die Streptokokken infolge der Seruminjektionen aus dem Blute verschwunden seien; letzteres ist möglich, aber in keiner Weise sicher. Beweisen doch die zahlreichen in diesem Abschnitt zusammengestellten Fälle, daß sehr wohl Bakterien aus dem Blut verschwinden und einer anderen Bakterienart Platz machen können, ohne daß eine spezifische Serumtherapie gegen sie eingeleitet worden wäre.

Lenhartz (6, p. 317) beobachtete einen Fall von Meningitis und Thrombophlebitis nach Otitis media, bei welchem während des Lebens der Pyocyaneus und nach dem Tode anaerobe Stäbchen im Blute vorhanden waren.

In diesen und ähnlichen Fällen haben die zuerst im Blute nachgewiesenen Bakterien sich nur vorübergehend im Blut befunden und später sind andere Bakterien an ihre Stelle getreten.

Weiterhin sind auch eine Anzahl Fälle beschrieben, in denen verschiedene Bakterienarten nebeneinander im Blute vorhanden waren. Von diesen wollen wir zuerst diejenigen betrachten, bei welchen die eine Bakterienart die andere an Zahl überwog. Hier sind in erster Linie einige Fälle von Osteomyelitis zu nennen.

In einem Falle des Verf. (5, Fall 27) enthielt der Eiter anfangs zahlreiche weiße Staphylokokken neben ganz wenigen Streptokokken und das Blut 9 Tage vor dem Tode weiße Staphylokokken in Reinkultur; dagegen wuchsen 6 Stunden nach dem Tode zahlreiche Streptokokken- und nur 2 Staphylokokkenkolonien aus dem Blut.

In Fall 4 derselben Mitteilung (Beckenosteomyelitis) wurden anfangs im Eiter nur Staphylokokken (aur.) gefunden und erst später nach der Resektion auch Streptokokken, während kurz vor und nach dem Tode im Blute zahlreiche Streptokokken und nur wenige Staphylokokken vorhanden waren.

Eine ähnliche Beobachtung haben Kocher und Tavel bei Osteomyelitis gemacht; sie fanden in ihrem Fall 24 während des Lebens im Blut den Staphylococcus aureus, nach dem Tode dagegen im Herzblut Staphylokokken und Streptokokken und in einem Nierenabszeß nur Streptokokken. In diesem Fall scheinen also ebenfalls die Streptokokken im Begriff gewesen zu sein, die Staphylokokken im Organismus zu überwuchern. Das gleiche gilt für einen Fall von Sänger, bei welchem im Leichenblut Streptokokken und Staphylokokken sich fanden, während intra vitam nur Staphylokokken aus den Blutkulturen gewachsen waren. E. Fränkel fand in einem weiteren Fall von Osteomyelitis, bei welchem während des Lebens im Blute Staphylokokken nachgewiesen worden waren, nach dem 3 Wochen später erfolgten Tode im Wirbelmark enorme Mengen von Streptokokken.

In allen eben beschriebenen 5 Fällen von Osteomyelitis waren also die Staphylokokken von den Streptokokken im Blute ganz oder teilweise verdrängt worden.

Auf Grund der Blutbefunde in meinen beiden Fällen und einer Anzahl analoger Befunde im Eiter ist in meiner damaligen Mitteilung die Vermutung ausgesprochen worden, daß die Gegenwart von Streptokokken beim osteomyelitischen Prozeß besonders gefährlich wäre, und daß die Streptokokken leichter eine bakterielle Septikämie hervorzurufen schienen, als die Staphylokokken.

Jedoch läßt sich das Überwuchern der Streptokokken in unseren Fällen auch wohl anders erklären: Wir können annehmen, daß der Körper im Verlauf des Kampfes gegen die Staphylokokkeninfektion zwar genügend Schutzstoffe gegen diese Kokken gesammelt hatte, um schließlich Herr über sie zu werden, daß er dagegen den später eindringenden Streptokokken nun um so mehr preisgegeben war, als er durch den ersten Kampf in seiner Widerstands-

kraft geschwächt war[1]) — ferner wird wahrscheinlich die Virulenz der Staphylokokken bereits vermindert gewesen sein, als die frische Streptokokkeninfektion einsetzte. Ist diese Erklärung richtig, dann müßten die sekundären Krankheitserreger, auch wenn sie die an sich schwächeren Keime sind, die primären aus dem Blut verdrängen können.

Daß dies tatsächlich vorkommt, zeigt unter anderem eine Beobachtung von Klemm, welcher in einem Fall von Gesichtsrose mit nachfolgenden Eiterungen der Kopfschwarte und der Arme und Beine im Blut während des Lebens und ebenso in den Eiterherden nach dem Tode reichlich Staphylokokken gefunden hat. In diesem Fall waren also im Gegensatz zu den oben beschriebenen Fällen die Streptokokken, welche wahrscheinlich die erste Infektion allein verursacht hatten, von den später sich zugesellenden Staphylokokken fast ganz verdrängt worden.

Lenhartz (6) ist allerdings der oben zuerst geäußerten Ansicht, daß nämlich bei Mischinfektionen durch Strepto- und Staphylokokken in der Regel die Streptokokken für sich allein den Eintritt in die Blutbahn gewinnen, wobei es ziemlich gleichgültig zu sein schiene, ob von vornherein beide Bakterien gleichzeitig oder nacheinander zur Betätigung ihrer Virulenz gelangen. Diese Ansicht ist wohl im allgemeinen zutreffend, wenn beide Bakterien gleichzeitig die primäre Infektion hervorgerufen haben — schon im lokalen Herde werden dann die Staphylokokken häufig von den Kettenkokken überwuchert (Canon 4, Fall 24) —, aber wahrscheinlich nicht richtig für Fälle, bei denen die Infektionen nacheinander erfolgen, wie wir oben gesehen haben. Auch in einem Fall, welchen Lenhartz als Beispiel anführt (Furunkel der Oberlippe, Phlegmone, im Eiter Staphylokokken und Streptokokken, im Leichenblut nur Streptokokken), waren die Streptokokken sekundäre Eindringlinge.

Ein Überwiegen der Streptokokken im Blute über Staphylokokken haben ferner beobachtet Kohn in einem Fall von Endokarditis und Tavel und de Quervain bei Nabelinfektion; letztere Autoren sprechen von einer starken Entwicklung im Blute bei den zahlreichen Streptokokken, während die spärlichen Staphylokokkenkolonien nur eine „Resorption" bedeuteten.

Treffen eigentliche Eiterkokken und Pneumokokken bzw. Meningokokken im Blut zusammen, so werden wir annehmen können daß im allgemeinen erstere die Oberhand gewinnen, weil sie stärker

[1]) Diese Schwächung der Widerstandskraft des Organismus, welche den Sieg der Streptokokken erleichterte, ist wahrscheinlich allgemeiner Natur gewesen. Ob auch die spezifische Schutzkraft des Körpers gegen Streptokokken durch einen Kampf gegen eine Staphylokokkeninfektion in Mitleidenschaft gezogen werden kann, ist wohl zunächst eine offene Frage.

blutpathogen sind. Trotzdem können unter Umständen aus solchen Mischinfektionen die Pneumokokken allein ins Blut dringen:

Lenhartz fand z. B. in einem Retropharyngealabszeß Streptokokken und Pneumokokken, im Leichenblut des betr. Falles aber nur Pneumokokken, Hentschel fand im Eiter einer Sehnenscheide Diplokokken, Staphylokokken und Stäbchen, im Leichenblut aber nur die Diplokokken.

Streptokokken und Pneumokokken hat Lenhartz (6, p. 408) in einem Fall von Streptokokkenendokarditis mit terminaler Pneumonie zusammen im Blut der Leiche gefunden; in diesem Fall ist es aber nicht ausgeschlossen, daß die wenigen Pneumokokken erst postmortal von der Lunge aus in das Herzblut gelangt sind, zumal während des Lebens nur Streptokokken gefunden wurden.

Zahlreiche Meningokokken neben spärlichen Streptokokken wurden von Lenhartz (6, p. 311) in einem Fall von Meningitis 6 Stunden vor dem Tode im Blut nachgewiesen; in der Lumbalflüssigkeit waren Meningokokken in Reinkultur vorhanden. Wahrscheinlich war in diesem Fall die Streptokokken-Blutinfektion noch in der Entwicklung, als der Tod eintrat.

Die Fäulnisbakterien werden im Blute von den Eiterkokken vollständig überwuchert, wie in prägnanter Weise ein Fall von Urinfieber von Bertelsmann und Mau zeigt, bei welchem 6 Tage vor dem Tode plötzlich zahlreiche Staphylokokken und Proteusbakterien im Blut auftraten, aber zur Zeit des Todes nur noch die Kokken im Blut vorhanden waren, und zwar in großer Zahl.

Unter Umständen können aber auch bei zweifachen Bakteriämien sonst beträchtlich schwächere Keime in größeren Mengen im Blute angetroffen werden, als die stärkeren (z. B. fand Castaigne zahlreiche Tetragonuskokken neben wenigen Streptokokken im Herzblut einer Leiche und Jochmann zahlreiche Paratyphusbazillen und einzelne Streptokokken in einem Scharlachfall). In allen derartigen Fällen ist es nicht ausgeschlossen, daß die stärkeren Keime eben erst in das Blut eingedrungen waren, als der Tod eintrat, und daß sie, falls das Leben länger gedauert hätte, auch im Blute die Oberhand gewonnen hätten. Überhaupt darf man nicht ohne weiteres annehmen, daß, wenn bei zweifachen Bakteriämien die eine Bakterienart in größerer Menge im Blute angetroffen wird, als die andere, letztere von der ersteren überwuchert würde. Auch die verschieden große Virulenz der einzelnen Bakterienarten spielt natürlich hier eine Rolle. Erwähnt seien noch Befunde von Tavel und de Quervain (zahlreiche gelbe Staphylokokken und einige Bazillen bei einem Neugeborenen) und von Boermann und Griffon (zahlreiche Pneumokokken, wenige Gonokokken im Leichenblut).

Recht wichtige Beobachtungen haben wieder Albrecht und Ghon bei der Pest gemacht. Sie konnten feststellen, daß sekundäre Ein-

dringlinge die Pestbazillen oft aus dem Blut verdrängen und fanden in 5 Fällen nur noch die sekundären Krankheitserreger (Streptokokken oder Diplokokken), in 8 Streptokokken neben Pestbazillen (meist während des Lebens) und in 6 Fällen Diplokokken neben Pestbazillen (nach dem Tode). Die beiden Forscher haben beobachtet, daß bei gleichzeitiger Anwesenheit von Streptokokken und Pestbazillen im Blut die ersteren in den Blutkulturen immer das Übergewicht erlangen, selbst wenn mikroskopisch weniger Streptokokken, als Pestbazillen vorhanden sind. Diese Beobachtung wurde oben (p. 136) darauf zurückgeführt, daß von den noch mikroskopisch im Blute sichtbaren Pestbazillen ein großer Teil bereits abgestorben war.

Ist diese Vermutung richtig, so wäre wieder die Annahme berechtigt, daß in allen diesen Fällen die sekundären Eindringlinge, die Streptokokken im Begriff standen die primären Infektionserreger, die Pestbazillen im Blute zu überwuchern.

In allen diesen vorstehend zusammengestellten Fällen, in welchen mehrere Arten von Bakterien gleichzeitig im Blut angetroffen wurden, war entweder festgestellt worden oder nach der Beschreibung anzunehmen, daß die eine Bakterienart durch die andere im Blut verdrängt wurde. Meist konnte auch nachgewiesen werden, daß die überwuchernden Bakterien sekundär eingedrungen waren.

In einigen anderen Fällen dagegen geht aus der Beschreibung nicht hervor, ob wirklich ein Überwuchern des einen Bakterium durch das andere stattgefunden hat.

So in einem Falle von Dessy, in welchem im Blut und Harn während des Lebens der Staphyloc. aur., nach dem Tode aber daneben auch Streptokokken gefunden wurden; ferner in einem Fall von Czerny und Moser (Säuglingsenteritis), bei welchem am Tage vor dem Tode der Staphyloc. aur. und das Bact. lact. aerogenes im Blut nachgewiesen wurden; dann in einem ähnlichen Fall von Finkelstein, bei dem der Pyocyaneus und das Bact. coli zu gleicher Zeit aus dem Blute wuchsen; ebenso im Falle 11 von Sittmann (multiple Leberabszesse nach Cholelithiasis), in welchem zu gleicher Zeit der Staphyloc. pyog. alb., ein fest wachsender Staphylococcus und Bacterium coli in den Blutkulturen aufgingen.

Auch Slawyk, welcher 13 mal im Leichenblut von Kindern, welche an den verschiedensten Infektionskrankheiten gelitten hatten, Streptokokken und Staphylokokken im Leichenblut gefunden hat, gibt nicht an, in welcher Anzahl die beiden Kokkenarten im Blut vorhanden waren.

In mehreren dieser Fälle, besonders in den Fällen von Säuglingen und Kindern, scheinen die beiden im Blut vorhandenen Bakterienarten in so geringer Zahl vorhanden gewesen zu sein, daß es sich nur um Bakteriämien, nicht etwa um Septikämien gehandelt haben kann.

Eine solche Septikämie ist auch ausgeschlossen in 2 Urethralfieberfällen von Bertelsmann und Mau, da in beiden Fällen die zwei Bakterienarten (Bact. coli mit Staphylokokken bzw. Streptokokken) sich nur vorübergehend im Blut fanden und die betreffenden Patienten genasen.

Wahrscheinlich hat auch in 2 Fällen von Typhus keine Septikämie vorgelegen, bei denen neben Typhusbazillen auch andere Bakterien im Blut gefunden worden sind. In dem einen dieser Fälle hat LENHARTZ (6) an zwei aufeinander folgenden Tagen gleichzeitig Typhusbazillen und Staphylococcus aureus im Blut nachgewiesen, beide in spärlicher Menge, und in dem anderen fanden QUADRONE und CLER Typhusbazillen zusammen mit Pneumokokken. Die Fälle sind sehr spärlich gegenüber den zahlreichen Fällen von Typhus, in denen — auch noch vor Ablauf der eigentlichen Typhuserkrankung — die sekundären Erreger, besonders Streptokokken allein im Blut gefunden worden sind. Es scheint, daß letztere sehr bald die Typhusbazillen aus dem Blut verdrängen, und daß zweifache Septikämien der primären und sekundären Keime nebeneinander bei Typhus nicht vorkommen. Beide Umstände dürften gegen die Ansicht von WASSERMANN sprechen, daß durch die Anwesenheit von Streptokokken die spezifische Wirkung der Typhusbazillen im Organismus nicht gestört werde, daß beide nebeneinander im Organismus bestehen könnten und beider Wirkung sich summiere.

In der Literatur findet sich nur ein Fall, bei welchem zur Zeit des Todes in größeren Mengen zwei Bakterienarten im Blute vorhanden waren, nämlich ein Fall von puerperaler Sepsis mit Thrombophlebitis und Peritonitis von LENHARTZ (6, p. 496); hier wuchsen aus 1 ccm Blut zugleich 150 Kolonien von Streptokokken und 100 von Bact. coli. In diesem Fall werden aber sehr wohl erhöhte Einschleppungen (von der Thrombophlebitis aus) in Betracht kommen können, so daß es zweifelhaft ist, ob hier zwei verschiedenartige Septikämien nebeneinander vorgelegen haben.[1])

Drei Bakterienarten zu gleicher Zeit sind bisher nicht mit Sicherheit im Blut nachgewiesen worden; wenigstens muß ein solcher Befund von BERG und LIBMANN als unsicher gelten, weil nach dem Tode, welcher sehr bald nach der betreffenden Untersuchung erfolgte, nur eine Art im Herzblut zu finden war (s. „Infektionen der Leber"). Auch der oben mitgeteilte 3fache Befund von SITTMANN dürfte nicht ganz einwandsfrei sein.

Schlußsätze.

1. Bei lokalen Mischinfektionen dringen, wenn es zur Bakteriämie kommt, meist die stärkeren (d. h. mehr

---

[1]) Allerdings scheinen zwei ganz verschiedenartige Allgemeininfektionen eine gewisse Zeit lang im Körper nebeneinander bestehen zu können. Z. B. hat IPPA einen Rekurrensanfall bei Typhus beobachtet und zu gleicher Zeit Rekurrensspirillen im Blut und Typhusbazillen in der Milz gefunden, HALLER hat ein Kind behandelt, welches gleichzeitig an Scharlach und Gesichtsrose litt, MARC hat einen Fall von Malaria (mit Nachweis der Plasmodien) und STOLKIND einen solchen von Influenza bei Typhus gesehen und FARNARIER hat über 39 Fälle von mit Scharlach kompliziertem Typhus berichtet.

blutpathogenen) Keime allein in das Blut; unter Umständen aber auch nur die an sich schwächeren, und zwar besonders dann, wenn sie sekundär infiziert haben.

2. Zwei Bakterienarten können sich während derselben Erkrankung im Blut finden, und zwar sowohl kurze Zeit nacheinander, als auch gleichzeitig nebeneinander.

3. Treffen sich zwei Bakterienarten im Blut, so wird gewöhnlich die eine von der anderen allmählich verdrängt; in erster Linie überwuchern die sekundären Eindringlinge, in zweiter Linie die an sich stärkeren die anderen.

4. Die überwuchernde Bakterienart kann Septikämie hervorrufen; eine zweifache Septikämie scheint noch nicht beobachtet worden zu sein.

5. Bei der Frage, welche Bakterienart ins Blut dringt bzw. hier das Übergewicht erlangt, kommt weiter in Betracht: die Größe der Virulenz der einzelnen Arten und die Größe der allgemeinen und spezifischen Widerstandskraft des befallenen Organismus, ferner die Anzahl der eingeschleppten Keime und die Dauer der Einschleppung bei der einzelnen Art.

III. Teil.

Auf dem Blutweg entstandene (hämatogene) lokale Infektionskrankheiten.

Im Verlauf unserer bisherigen Betrachtungen ist bei dieser oder jener lokalen Infektionskrankheit bemerkt worden, daß sie auf dem Blutwege entstanden, also als eine hämatogene Infektion aufzufassen sei. Wie man noch bis vor wenigen Jahren den Befund von Bakterien im Blute bei den Infektionskrankheiten des Menschen für eine Seltenheit hielt, ebenso räumte man den hämatogenen Infektionen nur einen kleinen, auf gewisse Arten der lokalen Infektionskrankheiten, besonders auf die septischen Metastasen beschränkten Spielraum ein. Aber die neueren Untersuchungen haben auch hier einen Wandel der Meinungen geschaffen, und erst in der jüngsten Zeit erscholl bei der Frage nach der Ätiologie der wichtigsten lokalen Infektionskrankheit, der Lungentuberkulose, allenthalben in der medizinischen Literatur der Kampfesruf: hie aerogene, hie hämatogene Infektion!

Da dürfte es am Platze sein, die Frage der hämatogenen Infektion bei den hier in Betracht kommenden lokalen Infektionskrankheiten im Zusammenhange zu besprechen. Dabei werden die offensichtlichen Metastasen bei Sepsis nicht berücksichtigt werden, sondern nur diejenigen lokalen Infektionen, welche als Krankheiten eigener Art auftreten, zuweilen als primäre Infektionen angesehen worden sind, und bei denen der hämatogene Ursprung häufig nicht ohne weiteres klarliegt.

Als eine Art Paradigma für diese Krankheiten ist hier zuerst die akute Osteomyelitis zu nennen, die fast immer auf dem Blutwege entsteht, und deren Atiologie am frühesten und eingehendsten erforscht worden ist. Wir wissen jetzt, daß das Knochenmark des wachsenden Menschen ein locus minoris resistentiae für im Blut kreisende Eiterkokken, besonders Staphylokokken ist, welche sich ver-

hältnismäßig häufig hier festsetzen und eine Osteomyelitis hervorrufen. Aber in den meisten Fällen bleibt es völlig unklar, woher die Eiterkokken im Blut stammen, und wann sie in letzteres übergetreten sind.

Daraus ergibt sich nun eine auch im allgemeinen wichtige Tatsache, welche bisher wohl immer noch zu wenig gewürdigt worden ist, nämlich die, daß überhaupt häufig im Blut Eiterkokken kreisen, und zwar auch in Fällen, in denen ihre Anwesenheit im Blute in keiner Weise — etwa durch eine vorausgegangene Krankheit — erklärt wird.

In der Praxis hat man öfter Gelegenheit zu beobachten, daß das Dunkel, in welches die Ätiologie der Osteomyelitis gehüllt ist, auch die Eltern der Kinder beunruhigt; oft hört man die Frage der Eltern: Wo hat das Kind diese furchtbare Krankheit her? Auch der Arzt ist um die Endantwort verlegen und fragt sich selbst häufig vergeblich nach der Herkunft der Eiterkokken im Blut. Die Antwort auf diese Frage geben bis zu einem gewissen Grade die im I. Teil beigebrachten zahlreichen Blutbefunde bei aller Art von Infektionskrankheiten, Befunde, welche manchmal ganz ungewöhnlich erschienen und unerwartet gemacht waren; die Antwort gibt ferner die nicht mehr zu bestreitende Tatsache, daß im menschlichen Blute viel häufiger und viel öfter pathogene Bakterien kreisen, als man noch bis vor kurzem geglaubt hat.

Wenn wir auch daran festhalten, daß bei völlig normalem Körperzustande keine Bakterien ins Blut übertreten, so müssen wir doch annehmen, daß die geringste auf Infektion beruhende Indisposition des Körpers, welche zu lokalen Ansammlungen pathogener Bakterien führt, den letzteren Gelegenheit zum Übertritt ins Blut gibt, und daß es auch sehr häufig, wahrscheinlich sogar immer, bei solchen Gelegenheiten zu einem derartigen Übertritt kommt.

So werden bei leichten Katarrhen der Luftwege (Schnupfen, Luftröhrenkatarrhen) Pneumokokken, auch Streptokokken und der Bacillus Friedländer, gegebenenfalls Influenzabazillen in das Blut dringen; bei Anginen aller Art namentlich Streptokokken; bei chronischen Entzündungen der Mandeln, insonderheit der Rachenmandel, Eiterkokken, auch Tuberkelbazillen; bei Darmkatarrhen, besonders der Säuglinge, Darmbakterien und etwa im Darm anwesende pathogene Keime; bei Gonorrhö werden Gonokokken, von infizierten Wunden aus Eiterkokken und von Furunkeln Staphylokokken ins Blut gelangen. Ein solcher Einbruch der Bakterien wird nicht etwa ausnahmsweise, sondern auch bei ganz leichten Erkrankungen in der Regel erfolgen, wenn auch hier wohl meist in vereinzelten Exemplaren und in spärlicher Menge. Im Blut gehen die Keime allerdings in der bei weitem größten Mehrzahl der Fälle schnell zugrunde — zeigt doch der oft erwähnte Fall von Urethralfieber von Bertelsmann und Mau, wie

große Mengen Bakterien das gesunde Blut in kurzer Zeit zu vernichten vermag —, nur in einer kleinen Anzahl der Fälle verursachen sie Metastasen bzw. hämatogene Infektionen an anderen Körperstellen und ganz selten Septikämien.

Es wird wahrscheinlich niemals möglich sein, die Annahme, daß auch bei leichteren auf Infektion beruhenden oder mit Ansammlung von Bakterien einhergehenden Krankheiten regelmäßig Keime ins Blut gelangen, direkt zu beweisen, weil der Nachweis vereinzelter Keime im Blut, welche noch dazu schnell darin zugrunde gehen, unmöglich ist. Aber daß diese Annahme wahrscheinlich richtig ist, ergibt sich einerseits aus der verhältnismäßigen Häufigkeit hämatogener Infektionen überhaupt und andererseits daraus, daß auch nach ganz leichten primären Infektionen auf dem Blutwege entstandene sekundäre Infektionen beobachtet worden sind; hierbei ist zu berücksichtigen, daß die primäre Infektion wegen ihrer Geringfügigkeit auch unbemerkt oder unbeachtet geblieben sein kann, was wir z. B. in vielen Fällen von Osteomyelitis annehmen müssen.

Was die letztere Krankheit speziell anbelangt, so entsteht weiterhin die Frage, ob die Kokken, welche die Knochenmarksentzündung hervorrufen, bis kurze Zeit vor Beginn der Krankheit sich noch im Blute befunden und erst jetzt, vielleicht durch ein Trauma der betr. Stelle begünstigt, sich festgesetzt haben, oder ob sie schon seit längerer Zeit aus dem allgemeinen Kreislauf eliminiert waren und sich in dem betr. Knochenmarke angesiedelt hatten, ohne aber bisher Krankheitserscheinungen zu machen; in letzterem Falle würden die Kokken — die dann „latent" genannt werden — vielleicht eine Zeitlang im wechselnden Kampfe mit den Schutzkräften des Organismus liegen, bis sie, vielleicht ebenfalls durch einen äußeren Anlaß unterstützt, die Oberhand gewännen.

Die erstere Annahme hat nur dann die Wahrscheinlichkeit für sich, wenn die Osteomyelitis — was selten der Fall ist — während oder sehr bald nach der primären Infektion einsetzt, weil ins Blut eingedrungene Bakterien, falls es nicht zur Septikämie kommt, schnell vernichtet werden. Für die letztere Annahme spricht der Umstand, daß auch sonst öfter eine solche „Latenz" von Bakterien beobachtet worden ist (s. II. Teil, p. 154), und sprechen ferner die ausgiebigen Bakterienbefunde, welche Albrecht und Gnon bei der Pest und E. Fränkel bei zahlreichen anderen Infektionskrankheiten im Knochenmark von Leichen gemacht haben, und zwar auch in Fällen, in denen die eigentliche Krankheit bereits abgelaufen war. Aus diesen Befunden geht hervor, daß pathogene Keime sich längere Zeit im Knochenmarke lebensfähig erhalten können, ohne klinisch wahrnehmbare Entzündungen hervorrufen zu müssen, und daß das Knochen-

mark eine Art Abladestelle für im Blute kreisende Bakterien zu sein scheint.

Ob die bei so vielen Infektionskrankheiten beobachteten Knochenschmerzen auf Ablagerung von Keimen im Knochenmark beruhen, ist zweifelhaft, aber durchaus nicht ausgeschlossen.

Wenn wir nun weiterhin berücksichtigen, daß das Knochenmark neben der Milz besonders dazu berufen ist, Blutkeime zu vernichten, so werden wir die Entstehung der Osteomyelitis uns folgendermaßen vorstellen können:

Bei den verschiedensten geringfügigen Anlässen treten pathogene Keime ins Blut über und werden besonders im Knochenmarke abgelagert, um hier allmählich, ohne schwerere Erscheinungen zu machen, zugrunde zu gehen; ist aber das Knochenmark geschädigt, etwa durch ein Trauma, das den Knochen getroffen hat, oder ist es noch nicht völlig ausgebildet — beim noch wachsenden Menschen —, oder liegen gar beide Schädigungen zusammen vor, so können ausnahmsweise die angesammelten Keime die Oberhand gewinnen und eine eiterige Entzündung des Knochenmarkes, eine Osteomyelitis, hervorrufen. Unter den verschiedenen Bakterien kommen hier in erster Linie die Staphylokokken in Betracht, welche spezifisch pathogen für das Knochenmark zu sein scheinen.

Die eigentliche Herkunft der Kokken wird häufig nicht festzustellen sein, weil entweder die primäre Infektion schon zu weit zurückliegt oder aber leichte lokale Störungen, welche nicht beachtet wurden, den Übertritt von Keimen in die Blutbahn veranlaßt haben. In letzterer Beziehung werden von den verschiedenen Autoren verschiedene Organe besonders angeschuldigt, z. B. von Beckmann die Rachenmandel, von Kocher und Tavel der Darm. Wir werden vielleicht nicht fehlgehen, wenn wir alle möglichen Störungen, die oben skizziert sind, hier in Betracht ziehen, aber denjenigen den Vorrang einräumen, welche in dem von der Osteomyelitis bevorzugten Alter am häufigsten vorkommen, nämlich den Entzündungen der Gaumen- und Rachenmandeln.

An vorstehenden Erörterungen über die hämatogene Ursache der akuten Osteomyelitis ändert die Tatsache nichts, daß diese Krankheit auch einmal durch Eindringen von Bakterien bei oberflächlichen Verletzungen in der Gegend der späteren Knochenmarkseiterung, also wohl durch lokale Weiterverbreitung der Erreger entstehen kann. Durlacher hat letzthin einen solchen Fall beschrieben; dieser muß aber wenigstens nach unseren bisherigen Erfahrungen als eine Seltenheit angesehen werden.

Bei unseren Betrachtungen über die Entstehungsweise des Osteomyelitis haben sich 3 Momente ergeben, welche auch im allgemeinen für die Ätiologie der hämatogenen Infektionskrankheiten in Betracht kommen, nämlich erstens die Tatsache, daß außerordentlich häufig pathogene Bakterien im Blute kreisen, und

zwar auch solche, deren Herkunft dunkel ist, dann der Umstand, daß hauptsächlich „loci minoris resistentiae" befallen werden, und endlich die Vorliebe der verschiedenen Bakterien, bestimmte Körperstellen (Prädilektionsstellen) anzugreifen.

Zu einem Herzfehler als locus minoris resistentiae gesellt sich z. B. häufig eine akute metastatische Endokarditis, die durch Ansiedlung von im Blut kreisenden Keimen an den geschädigten Herzklappen hervorgerufen wird; und wenn auch im allgemeinen alle Eiter bildenden Bakterien sich am Endokard festsetzen können, so sehen wir doch mit Vorliebe hier gewisse feine Streptokokken die Krankheitserreger spielen, welche zuerst von v. Leyden 1894 im Endokard und in demselben Jahre auch vom Verf. im strömenden Blute gefunden, aber erst von Lenhartz als für gewisse mehr chronisch verlaufende Formen dieser Krankheit fast spezifisch festgestellt worden sind. Auch bei der akuten Endokarditis ist es oft nicht möglich zu ergründen oder auch nur zu vermuten, bei welcher Gelegenheit oder an welcher Stelle die Erreger ins Blut übergetreten sind.

Als Beispiel kann ein in der Praxis vom Verf. beobachteter Fall hier angeführt werden:

Bei diesem hatte sich auf dem Boden eines seit längerer Zeit bestehenden Herzklappenfehlers eine akute Staphylokokken-Endokarditis entwickelt, zu einer jauchigen tiefliegenden Metastase in den Glutäen und schließlich zum Tode geführt (Blutbefund von Staphyloc. aur. während des Lebens). Irgend eine vorhergegangene Indisposition, welche die Herkunft der Keime im Blut hätte erklären können, war nicht vorhanden gewesen. Vielleicht kommt aber eine weite Eisenbahnfahrt nach Rußland hier in Betracht, nach welcher ein leichter Schüttelfrost auftrat, der den Beginn der Endokarditis anzeigte. Auch in diesem Fall wurde es mir sehr schwer — ähnlich wie in Fällen von Osteomyelitis —, die gebildeten Angehörigen davon zu überzeugen, daß der Abszeß erst eine Folge der „Blutvergiftung" war. Sie konnten sich die Herkunft der letzteren auf andere Weise als durch den Abszeß nicht recht erklären, und ich glaube, sie haben schließlich doch die Schuld an dem Tode irgend einem Fehler bei der Operation des Abszesses zugeschoben, der im übrigen — soweit es der septische Zustand des Patienten zuließ — gut ausgeheilt war.

Die Vorstellung, daß das Blut so häufig den Transport von Infektionskeimen vermittelt — auch ohne nachweisbare Eingangspforte —, ist eben noch nicht genügend verbreitet, und zwar nicht einmal unter den Ärzten, geschweige denn unter den Laien.

Eine weitere interessante Gruppe der hämatogenen Infektionen sind die hierhergehörigen Gelenkerkrankungen. Wenn wir von den eiterigen septischen Metastasen und von dem eigentlichen akuten Gelenkrheumatismus absehen, so sind hier vor allem die durch Eiterkokken — auch Pneumokokken und Meningokokken — hervorgerufenen leichteren Gelenkerkrankungen zu nennen, bei denen es nicht zu einer Eiterung kommt und die ähnlich wie der akute Gelenkrheumatismus verlaufen (akute Pseudorheumatismen). Eine Anzahl solcher Fälle sind im speziellen Teil zusammengestellt (s. „Gelenkrheumatismus").

Hier sei noch ein lehrreicher Fall erwähnt, welchen Verf. kürzlich zu beobachten Gelegenheit hatte.

Der betreffende Patient litt innerhalb $^3/_4$ Jahren 2mal an Angina; das erste Mal entwickelte sich etwa 14 Tage nach Ablauf derselben ein umfangreicher Abszeß am rechten Oberschenkel, welcher gespalten wurde und Streptokokken enthielt; einige Wochen nach der zweiten Angina traten Gelenkschwellungen auf, die nur im Anfang geringe Temperatursteigerungen hervorriefen und bald wieder zurückgingen. Wir werden annehmen können, daß beide Male von den Anginen aus Streptokokken in die Blutbahn gelangt sind und das eine Mal einen Oberschenkelabszeß, das zweite Mal einen akuten Pseudorheumatismus hervorgerufen haben. Als Fall von eigentlichem Gelenkrheumatismus wird man die letzte Erkrankung nicht ansehen dürfen (s. dazu „Gelenkrheumatismus").

Derartige Gelenkerkrankungen treten namentlich dann auf, wenn Streptokokken im Blute kreisen, also z. B. bei Anginen und Puerperalfieber; die Gelenke scheinen demnach Prädilektionsstellen für die Kettenkokken zu sein. Auch bei den hämatogenen Gelenkaffektionen ist die Eingangspforte der Blutkeime häufig nicht festzustellen. Das aber in jedem Falle wirkliche Keime und nicht etwa Toxine die Gelenkschwellung verursachen, wie vielfach angenommen worden ist, darüber dürfte wohl jetzt kein Zweifel mehr bestehen, nachdem man sowohl im Blute, wie in den befallenen Gelenken des öfteren die Kokken hat nachweisen können; im lebenden Blut ist dieser Nachweis bei einem typischen Fall von akutem Pseudorheumatismus wohl zuerst 1895 vom Verf. gebracht worden (s. p. 56 u. 57), in den Gelenken hat Menzer (2) in 3 Fällen die Keime gefunden.[1]) Freilich sind auch beide Arten von Untersuchungen oft genug negativ ausgefallen, weil die Erreger sowohl im Blut, wie in den Gelenken schnell zugrunde zu gehen pflegen.

Auch bei den gonorrhoischen Gelenkentzündungen wurde bis vor kurzem fast allgemein angenommen, daß sie durch im Blut kreisende Toxine der Gonokokken hervorgerufen würden; jetzt ist durch zahlreiche Untersuchungen festgestellt, daß die Kokken selbst die Gelenke befallen (s. „Gonokokken"); die Gonokokken scheinen in ähnlichem oder verhältnismäßig noch höherem Grade speziell gelenkpathogen zu sein, wie die Streptokokken.

Während bei den bisher besprochenen Infektionskrankheiten die hämatogene Art der Infektion außer Frage war, werden wir im folgenden Infektionskrankheiten kennen lernen, bei denen es häufig zweifelhaft ist, wie weit bei ihrer Entstehung der Blutweg eine Rolle spielt. Zu den letzteren gehört unter anderen die Appendicitis. Die Erkenntnis, daß auch bei dieser Krankheit die Infektion auf dem Blutwege erfolgen kann, hat sich erst in letzter Zeit immer mehr Bahn gebrochen.

[1]) Menzer spricht diese Fälle als Fälle von akutem Gelenkrheumatismus an; nach der Ansicht vieler anderer Autoren und auch nach der des Verf. hat es sich um septische Erkrankungen gehandelt, welche vielleicht sekundär zu einem akuten Gelenkrheumatismus hinzugetreten sind (s. „Gelenkrheumatismus").

So sind häufig Appendicitiden im Gefolge einer Angina beobachtet worden (Sonnenburg, Weber u. a).

Kretz und Schnitzler haben mehrere solcher Fälle mitgeteilt, welche mit Peritonitis verliefen, und bei denen im Peritoneum und auf den Torsillen die gleichen Streptokokken sich fanden.

Mayer hat ebenfalls einen Fall von Pharyngitis gangraenosa — bei einem Kinde — beschrieben, welcher mit Appendicitis gangraenosa kombiniert war. Während aber hier im Rachenbelage Streptokokken vorhanden waren, wurden im Appendixeiter Kolibazillen gefunden. Mayer nimmt an, daß die letzteren wohl die zuerst vorhandenen Streptokokken überwuchert hätten. Es dürfte wohl kaum einem Zweifel unterliegen, daß in allen diesen Fällen beide Erkrankungen in kausalem Zusammenhange miteinander gestanden haben, und zwar wird wahrscheinlich die Infektion der Appendicitis von der Angina aus auf dem Blutwege entstanden sein, analog der Infektion der Gelenke beim Gelenkrheumatismus nach Angina; übrigens ist auch häufig Appendicitis bei oder nach Gelenkrheumatismus beobachtet worden und auch zuweilen eine Kombination aller drei Krankheiten.

Der Appendix kann, ähnlich wie das Mark der wachsenden Knochen als locus minoris resistentiae für im Blute kreisende pathogene Bakterien angesehen werden, sei es aus dem Grunde, weil sein Mesenteriolum zu kurz ist und deshalb Störungen der Blutzirkulation in ihm auftreten, sei es — und das ist wahrscheinlicher — deswegen, weil er ein follikelreiches Organ ist. Nach Bardon nimmt der Wurmfortsatz infolge seines lymphoiden Baues an den Abwehrmaßregeln des Körpers gegen eine Allgemeininfektion teil und ist daher, ebenso wie die anderen lymphoiden Organe zu infektiösen Lokalisierungen prädisponiert.

Weniger wahrscheinlich ist es, daß die Infektion des Appendix, wie einige Autoren meinen, in diesen Fällen vom Darm ausgegangen ist, daß also die „verschluckten“ Angina-Streptokokken Magen und Dünndarm passiert hatten und infektionstüchtig geblieben waren. Eine Streptokokkeninfektion vom Darm aus wird wohl nur dann im Bereich der Möglichkeit liegen, wenn Streptokokken überwiegend oder wenigstens in großer Zahl im Darmkanal vorhanden sind, was z. B. bei der Streptokokkenenteritis der Fall ist. Beides ist aber in obigen Fällen wohl nicht der Fall gewesen; wenigstens scheinen Darmerscheinungen, die dafür sprechen könnten, gefehlt zu haben, und der Nachweis der Streptokokken im Stuhlgang scheint nicht erbracht zu sein.

Der gleiche Einwand wird mutatis mutandis denjenigen Autoren entgegengehalten werden müssen, welche die Ansicht vertreten, daß die Fälle von Appendicitis, welche mit der Influenza in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden — bei Influenzaepidemien häufen

sich bekanntlich die Appendicitiden (Sonnenburg) —, durch Infektion vom Darm her, infolge einer intestinalen Influenza entstehen. Auch hier ist zu erwägen, daß Influenzabazillen, meines Wissens wenigstens, noch nie in größeren Mengen im Darmkanal angetroffen worden sind; vereinzelte würden aber unter den Darmbakterien wahrscheinlich sehr bald ihre Virulenz verlieren. Auch bei der Influenza-Appendicitis kommt also die hämatogene Infektion in erster Linie und vielleicht allein in Betracht.

Schultes beschreibt allerdings 3 Fälle von Appendicitis bei Influenza, bei denen, nach dem klinischen Bilde zu urteilen, eine intestinale Infektion des Appendix vorgelegen haben könnte. Die Fälle wurden während einer schweren Influenzaepidemie in einem Bataillon beobachtet und verliefen im Anfang mit intestinalen Kranheitserscheinungen, wie ein leichter Typhus und ohne Husten und Auswurf; während aber die typhösen Symptome nach 3—4 Tagen verschwanden, blieben die Leibschmerzen bestehen. Aber auch in diesen Fällen wird wahrscheinlich im Anfang eine Blutinfektion mit Influenzabazillen bestanden haben — gerade in solchen typhösen Fällen sind die Influenzabazillen in größeren Mengen im Blut — und so die Infektion des Appendix auf dem Blutwege entstanden sein. Die intestinalen Krankheitserscheinungen, welche in diesen 3 Fällen und auch sonst häufig bei der Influenza beobachtet worden sind (intestinale Influenza), möchte Verf. nicht als den Ausdruck einer Infektion des Magendarmkanals mit Influenzabazillen auffassen, sondern eher als Ausdruck der Blutinfektion und einer gewissen Intoxikation.

Die Anschauung, daß die bei Influenzaepidemien beobachteten Appendicitiden auf eine hämatogene Infektion mit dem Influenzabacillus zurückzuführen sind, wird weiterhin wesentlich gestützt durch Untersuchungen und Tierversuche von Adrian. Dieser Forscher beobachtete während einer Influenzaepidemie mehrere Fälle von Appendicitis und fand bei dem einen im Eiter des Wurmfortsatzes Influenzabazillen. Adrian versuchte bei Tieren Appendicitis künstlich zu erzeugen durch Infektion vom Darm und vom Blut aus. Jedoch hatten die Versuche nur bei Injektionen von Eiterkokken ins Blut Erfolg, und zwar insofern, als konstant Läsionen in der Appendixschleimhaut schon zu einer Zeit sichtbar waren, wo in den anderen Organen, speziell den lymphoiden, makroskopisch und mikroskopisch noch keine Veränderungen sich zeigten.

Adrian ist der Ansicht, daß die Appendicitis bei Influenza als eine Komplikation dieser Krankheit aufzufassen und oft der Ausdruck einer sich vorzugsweise am Appendix lokalisierenden Allgemeinerkrankung ist.

Weiterhin sind von nicht im Darmkanal heimischen Bakterien besonders häufig Pneumokokken im Appendicitiseiter gefunden

worden. JENSEN und KROGIUS (bei JENSEN) fanden sie in einer größeren Anzahl von Fällen, aber immer vergesellschaftet mit anderen Bakterien, besonders Bakt. coli. Verf. hat sie einmal im Jahre 1894 in einem Empyem des Proc. vermiformis in Reinkultur angetroffen und durch Mausimpfungen identifiziert. JENSEN hat in 10 seiner Fälle die Pneumokokken auch im lebenden Blute, und zwar in Reinkultur nachweisen können — das gleichzeitig im Eiter vorhandene Bacterium coli hat er nicht im Blut gefunden; wahrscheinlich hat es sich in diesen Fällen um eine sekundäre Bakteriämie gehandelt, welche erst infolge der Appendicitis entstanden war; als etwaigen Beweis einer hämatogenen Ätiologie der Appendicitis wären diese Blutbefunde also nicht anzusehen. JENSEN hält aber die Befunde für praktisch wichtig, da Pneumokokken-Appendicitiden auch beim Fortschreiten des Prozesses gewöhnlich gut verlaufen und deswegen ein Pneumokokken-Blutbefund auch bei anscheinend aussichtslosen Fällen zugunsten einer Operation spricht.

Ferner hat VETLESEN neuerdings auf die häufigen Pneumokokkenbefunde bei Appendicitis und auf „ätiologische und klinische Berührungspunkte zwischen Appendicitis und Pneumonie" hingewiesen; er beobachtete 9 Fälle von Appendicitis, bei denen eine Pneumonie voraufgegangen war, 5 Fälle, bei denen sie folgte, und 1 Fall, bei welchem der Patient abwechselnd 3mal an Appendicitis und 5mal an Pneumonie litt. Über einen einzelnen Fall von Pneumokokken-Appendicitis und Peritonitis haben noch SHAW und FRENCH berichtet.

Auch bei diesen Pneumokokken-Appendicitiden kommt, wie bei der Influenza- oder Streptokokken-Appendicitis, nach dem oben Gesagten bezüglich der Ätiologie der Blutweg wohl in erster Linie in Betracht. Besonders der vom Verf. beobachtete Fall mit reinem Pneumokokkenbefund im Eiter dürfte dafür sprechen. Hier hat die Infektion vom Darm aus nicht stattgefunden — das kann man wohl mit ziemlicher Sicherheit behaupten —, denn sonst würden wahrscheinlich auch Darmbakterien sich im Eiter gefunden haben; vielmehr ist anzunehmen, daß die Infektion auf dem Blutwege stattgefunden hat und daß die Darmbakterien infolge Unwegsamkeit des Wurmfortsatzes — es bestand ein Empyem — sich nicht in größerer Zahl den Pneumokokken haben zugesellen können; die Unwegsamkeit kann entweder durch Stauung entstanden sein, vor der Infektion bereits bestanden und letztere mit veranlaßt haben oder aber gleichzeitig mit der Infektion bzw. durch dieselbe hervorgerufen worden sein. Möglicherweise sind bei Beginn der Pneumokokkeninfektion noch einige Darmbakterien im Appendix gewesen, die aber bald überwuchert wurden.

Aber auch in den viel zahlreicheren Fällen, in welchen Pneumokokken zusammen mit Darmbakterien im Eiter des Appendix gefunden

worden sind, dürfte die Pneumokokken-Infektion wohl meist auf dem Blutwege erfolgt sein, sei es, daß die Entzündung des Wurmfortsatzes zuerst vom Darm aus durch die Darmbakterien hervorgerufen worden ist und die Pneumokokken erst später auf dem Blutwege dazu getreten sind, sei es, daß die letztere Infektion die primäre war und die andere die sekundäre.

Gegen unsere Ansicht, daß bei der Pneumokokken-, Influenza- und bei einem Teil der Fälle von Streptokokken-Appendicitis — überhaupt bei allen durch andere als Darmbakterien hervorgerufenen Fällen — die hämatogene Infektion mehr Wahrscheinlichkeit für sich hat, als die durch „Verschlucken“ der Keime vom Darmkanal aus entstandene, kann nun eingewendet werden, daß das Verschlucken bzw. Verfüttern von Tuberkelbazillen bei Mensch und Tier Tuberkulose des Darms, und zwar gerade in dem follikelreichen Blinddarm und Wurmfortsatz hervorrufen kann (Orth, v. Behring, Westenhöffer). Abgesehen aber davon, daß es noch nicht feststeht, ob bei der Darmtuberkulose des Menschen in jedem Falle allein der Darmweg in Frage kommt — bei Miliartuberkulose erkranken auch häufig die Darmfollikel besonders schwer —, kann gegen den obigen Einwand geltend gemacht werden, daß zur Erzielung der Fütterungstuberkulose bei Tieren größere Mengen von Tuberkelbazillen eingeführt werden müssen, als bei natürlichen Infektionen in Betracht kommen, und daß bei der natürlichen Infektion des Menschen längere Zeit hindurch die Bazillen „verschluckt“ werden, während bei den im Anschluß an Angina, Pneumonie oder Influenza beobachteten Appendicitiden meist nur eine kurze, vorübergehende Einführung des Infektionsmaterials in den Darmkanal in Frage kommen kann. Hier könnten wieder die Darmgeschwüre bei Typhus als Gegenargument angeführt werden, die doch auch durch kleine Mengen in den Darmkanal eingeführter Typhusbazillen hervorgerufen zu werden pflegen. Darauf sei aber erwidert, daß die Typhusbazillen spezifisch pathogene Darmbakterien sind, die sich am Darm jedenfalls viel leichter halten und vermehren können, als Pneumokokken, Influenzabazillen oder in der Mehrzahl der Fälle die Streptokokken.

Wenn also auch Tuberkelbazillen oder Typhusbazillen den Verdauungstraktus vom Mund aus bis zum Blinddarm vollvirulent passieren und hier schwere Infektionen hervorrufen können, so gilt das gleiche noch nicht ohne weiteres für die drei anderen nicht eigentlich darmpathogenen Arten.

Bemerkt sei hier übrigens, daß Schottmüller, der wohl die meisten Blutuntersuchungen bei Typhus vorgenommen hat, sogar der Ansicht ist, daß die Follikelerkrankungen im Darm, ähnlich wie die Roseolen der Haut bei Typhus auf dem Blutwege entstehen, eine Ansicht, der Verf. doch nicht ganz beizupflichten vermag; denn

wenn auch bei der Entstehung später auftretender Follikelerkrankungen der Blutweg sehr wohl in Frage kommen kann, so wird der Beginn der lokalen Infektion doch wohl immer vom Darm selbst aus erfolgen; oder sollten wir etwa auch beim Typhus andere, vom Hauptkrankheitsherd entfernt liegende Eingangspforten annehmen müssen .....?

Endlich sei noch auf die Tatsache hingewiesen, daß die Appendicitis im Kindesalter im Verhältnis weit häufiger vorkommt, als bei Erwachsenen (nach einigen Autoren 7mal häufiger). Als Ursache werden von den Autoren die abnorme Lage des Processus vermiformis beim Kinde und Störungen der Blutzirkulation angeführt; Verf. möchte auch hier als eine der Ursachen dieser Erscheinung den Umstand ansehen, daß beim Kinde das Blut viel häufiger Träger von Infektionskeimen ist, als beim Erwachsenen, weil die häufigen Darmkatarrhe, Anginen, Entzündungen der Rachenmandel, exanthematische und andere Kinderkrankheiten zahlreiche Gelegenheiten zur Infektion des Blutes bieten.

Immer wieder kann bei Betrachtung derartiger Verhältnisse auf die Osteomyelitis hingewiesen werden. Die Entstehung dieser Krankheit lehrt uns mit apodiktischer Gewißheit, daß im kindlichen Blut verhältnismäßig oft Infektionskeime kreisen, und daß die Herkunft dieser Keime häufig zweifelhaft ist.

Alles in allem werden wir also unsere Erwägungen über die Ätiologie der Appendicitis dahin zusammenfassen können, daß in einem Teil der Fälle diese Krankheit eine Folge bzw. der Ausdruck einer Allgemeininfektion des Körpers ist und mit großer Wahrscheinlichkeit auf dem Blutwege entsteht; die Infektion vom Darm aus wird bei Allgemeininfektionen wohl nur in den Fällen in Frage kommen, in denen der Darmkanal mit den Krankheitserregern überschwemmt ist, z. B. beim Typhus oder bei der Streptokokkenenteritis.

Eine Infektion des Appendix durch Bacterium coli vom Darm aus kann als Nachinfektion in jedem Fall von hämatogener Infektion des Wurmfortsatzes hinzutreten, wird aber in vielen Fällen — wahrscheinlich in der Mehrzahl — die alleinige Infektionsursache bei der Appendicitis sein.

Ähnlich, wie bei der Appendicitis wird in Fällen von Cholelithiasis die Frage an uns herantreten: Ist die Infektion vom Darm aus oder auf dem Blutwege erfolgt. Bisher hat man bei dieser Erkrankung wohl nur den ersteren Infektionsmodus in Erwägung gezogen. Er kommt auch wohl in Fällen, in denen Darmbakterien, Bact. coli und Typhus- bzw. Paratyphusbazillen, in dem Inhalt der entzündeten Gallenwege gefunden werden, allein in Betracht. Bei den Typhusinfektionen ist aber schon die Möglichkeit einer hämatogenen Infektion nicht ganz von der Hand zu weisen. Wissen wir

doch jetzt, daß die Typhusbazillen in jedem Fall im Blute kreisen, und müssen wir doch auch die durch Keime und Gallenstörung geschädigten Gallenwege als einen locus minoris resistentiae für im Blut kreisende Keime ansehen!

Nun sind aber auch in Fällen von Cholelithiasis häufig Bakterien als die Krankheitserreger nachgewiesen worden, welche für gewöhnlich oder aber in größerer Menge nicht im Darmkanal angetroffen werden, z. B. Pneumokokken, der Friedländer'sche Bacillus (s. „Cholelithiasis“) und Influenzabazillen (Heyrovsky).

Auch in diesen Fällen nehmen die Autoren an — soweit sie sich zu der Frage äußern —, daß die betreffenden Bakterien mit Sputum verschluckt worden sind und vom Darm aus die Infektion der Gallenwege hervorgerufen haben. Verf. kann sich aus oben näher auseinandergesetzten Gründen dieser Ansicht nicht ohne weiteres anschließen und glaubt, daß auch in diesen Fällen die hämatogene Infektion in erster Linie in Betracht kommt, wenn er auch nicht verkennt, daß bei der Cholelithiasis die eventuelle Eintrittspforte für die Bakterien viel höher im Darm liegen würde, als bei der Appendicitis, und daher die Chancen „verschluckter“ Bakterien für eine Infektion vom Darm aus bei der ersteren Krankheit größere sind.

Bezüglich des eigentlichen Ausgangspunktes der Infektion liegen in dem Fall von Clairmont (Cholelithiasis) nähere Untersuchungen vor. In diesem Fall wurde das Bacterium Friedländer sowohl in dem Eiter der Gallenblase, als auch auf der Bronchialschleimhaut in größeren Mengen nachgewiesen, so daß vielleicht angenommen werden kann, daß der Bacillus von der Bronchialschleimhaut aus in das Blut gelangt und auf dem Blutwege die wahrscheinlich schon irritierte Gallenblase infiziert hat. Für diese Annahme spricht bis zu einem gewissen Grade auch der Umstand, daß der Friedländer'sche Bacillus in letzter Zeit öfter im Blut gefunden worden ist (s. „Bacillus Friedländer“), und daß er öfter an Körperstellen angetroffen worden ist, zu denen er eigentlich nur durch das Blut gelangt sein konnte.

So hat ihn Bernstein bei einem alten Mann im Eiter beider Tunicae vaginales und beider Nebenhoden gefunden. Vielleicht war auch in diesem Fall eine Bronchitis voraufgegangen, die nicht weiter beachtet worden ist und zum Übertritt der Bac. Friedländer in die Blutbahn geführt hat. Übrigens entstehen auch sonst Orchitis und Epididymitis, ebenso wie Thyreoiditis (s. de Quervain), Strumitis (s. Tavel) und Parotitis häufig auf dem Blutwege.

Weiter können auch bestehende Reizzustände im Nierenbecken als locus minoris resistentiae für eine auf dem Blutwege zu erfolgende Infektion angesehen werden. Als Beispiele seien drei Fälle von Cahn angeführt, bei denen nach größeren Hautfurunkeln bei bestehender Nephrolithiasis plötzlich Nierenbeckeneiterung auftrat. In dem einen

der Fälle wurden im Eiter des Nierenbeckens die gleichen Staphylokokken gefunden, welche im Furunkel vorhanden gewesen waren; in diesem Falle kann es also als erwiesen gelten, daß die Infektion auf dem Blutwege und nicht von dem Harnwege aus stattgefunden hat.[1])

Aber auch ohne vorhandene Reizzustände kann die Niere auf dem Blutwege infiziert werden. Das haben schon seit langem die so häufig dort vorhandenen Metastasen bei den septischen Krankheiten bewiesen, aber in neuerer Zeit ist auch die hämatogene Infektion bei einer Nierenerkrankung festgestellt worden, bei welcher man früher gewöhnlich eine Infektion von den Harnwegen aus annahm, nämlich bei der Nierentuberkulose. Auf dem Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie im Jahre 1904 wurde von verschiedenen Chirurgen, besonders von Kümmel darauf aufmerksam gemacht, daß bei der Nierentuberkulose die Harnwege erst sekundär von der primär auf dem Blutwege erkrankten Niere infiziert werden, daß es also für die Therapie darauf ankäme, die Nierentuberkulose frühzeitig zu erkennen und die Niere zu exstirpieren, ehe die Infektion der Harnwege erfolgt sei.

Kümmel hatte bei seinen 48 wegen Nierentuberkulose operativ behandelten Patienten den Eindruck, „daß in den meisten Fällen ein primärer tuberkulöser Herd, der öfter in den Lungen, in früher überstandener Drüsentuberkulose, in einem Falle in einem Leichentuberkel des Fingers oder anderweitig nachgewiesen werden konnte, zuweilen jedoch der Untersuchung verborgen blieb, die Quelle der Niereninfektion bildete, und daß von hieraus die tuberkulöse Infektion der Niere auf dem Wege des Blutstromes zustande gekommen war."

Ferner spielt die hämatogene Infektion eine große Rolle bei Infektionen von Geschwülsten aller Art, welche in dieser Beziehung ebenfalls als loci minoris resistentiae angesehen werden müssen; es ist eine häufige Erscheinung, daß Geschwülste, namentlich gutartige während oder nach Allgemeininfektionen zur Vereiterung kommen.

Unlängst behandelte Verf. z. B. einen Kollegen, welcher an schwerem, mit katarrhalischem Ikterus komplizierten Scharlach erkrankt war. Gegen Ende der Krankheit wurde am Steißbein eine schmerzhafte, etwa taubeneigroße Geschwulst bemerkt, welche vorher niemals Erscheinungen gemacht hatte. Da eine Incision, durch welche Eiter entleert wurde, nicht zur Heilung führte, wurde die Exstirpation der Geschwulst vorgenommen, wobei es sich herausstellte, daß es sich um ein vereitertes Dermoid gehandelt hatte.

Bekannt sind auch die häufigen Vereiterungen von Lipomen und Myomen. Bei letzteren wird meist die Infektion von der Vagina oder der Uterushöhle aus erfolgen, doch kommt auch zuweilen die hämatogene Infektion in Frage, besonders bei subserösen oder interstitiellen Myomen. Wir werden überhaupt immer dann eine hämatogene In-

[1]) Über 12 weitere Fälle von Niereneiterung nach Furunkel hat Jordan auf dem deutschen Chirurgenkongreß 1905 berichtet.

fektion bei infizierten Geschwülsten — gutartigen und bösartigen — annehmen können, wenn sie derart außer Verbindung mit Haut oder Schleimhaut stehen, daß eine lokal fortschreitende Kontaktinfektion ausgeschlossen erscheint und auch eine auf dem Lymphwege erfolgte nicht wahrscheinlich ist.

Dann sei noch eine andere Erscheinung angeführt, welche ebenfalls geeignet ist, die Gefahr der Infektion auf dem Wege des Blutstroms für gewisse loci minoris resistentiae zu illustrieren, die Erscheinung nämlich, daß bei septischen Patienten die Körperstellen, an denen sterile medikamentöse Injektionen vorgenommen worden sind, durch im Blut zirkulierende Bakterien infiziert werden und vereitern.

Méry hat diese Beobachtung z. B. bei Kindern mit Scharlach bzw. Pneumonie und Bakteriämie gemacht (s. p. 67 u. 99), und auch in dem p. 187 erwähnten Fall von Staphylokokken-Endokarditis aus der Praxis des Verf. waren allenthalben an den Injektionsstellen Abszesse aufgetreten.

Der „locus minoris resistentiae“ spielt weiterhin eine große Rolle bei der Entstehung einer unserer wichtigsten Infektionskrankheiten, der kroupösen Pneumonie. Zwar hat neuerdings Menzer (1) es für wahrscheinlich angesehen, daß bei der Pneumonie die Erkrankung der Lungen nicht auf dem Luftwege, sondern auf dem Blutwege erfolgt, vielleicht von einem Bakteriendepot im Rachen aus, von dem ja öfter Blutinfektionen ausgehen (durch Eiterkokken bei Pseudorheumatismen, durch Streptokokken und Influenzabazillen bei Scharlach und andere mehr), aber unter den bei der Entstehung der Lungenentzündung gegebenen Verhältnissen erscheint es naheliegender und natürlicher, daß es sich dabei in der Regel um eine aerogene bzw. Kontaktinfektion handelt. So dürfte die Theorie von Dürck schon eher zutreffen, daß die gesunden Lungen in der Mehrzahl der Fälle pathogene Pilze, bes. Pneumokokken enthalten, welche aber erst dann ihre Wirksamkeit entfalten, „wenn die Widerstandskraft der Organismen geschwächt ist“, z. B. durch plötzliche Abkühlung. Allerdings stehen der Dürck'schen Ansicht wieder die Untersuchungen von C. Fränkel und Snel entgegen, welche ergeben haben, daß die normale Lunge Bakterien, welche in sie eindringen, schnell vernichtet. Wenn wir aber weiter berücksichtigen, daß in den oberen Luftwegen dauernd Bakterien, besonders Pneumokokken vorhanden sind, so werden wir annehmen können, daß die genuine Pneumonie in der Regel dadurch entsteht, daß von den oberen Luftwegen her Pneumokokken auf den Schleimhäuten oder vielleicht auch in den Lymphbahnen der Luftwege in die durch eine äußere Veranlassung für eine Infektion disponiert gemachte Lunge einwandern. Ausnahmsweise wird auch bei der genuinen Pneumonie die Infektion einmal auf dem Blutwege erfolgen

können, wie mit Wahrscheinlichkeit in den nachstehend geschilderten 4 Fällen angenommen werden kann:

In einem Fall von Claisse trat zu einer durch Pneumokokken verursachten Endokarditis erst zum Schluß eine Pneumonie hinzu, welche in 48 Stunden zum Tode führte.

Boulloche beobachtete eine Pneumonie, welche auftrat, nachdem 3 Tage vorher eine Pneumokokken-Allgemeininfektion mit Gelenkmetastasen eingesetzt hatte; der Allgemeininfektion war eine Angina vorangegangen. Tambolan Fava hat einen ähnlichen Fall von Pneumonie nach Pneumokokkenarthritis beschrieben und Fornaca einen anderen, bei dem ein typhöser Allgemeinzustand mit Roseolen und Milzschwellung, also wahrscheinlich eine Blutinfektion der eigentlichen Pneumonie vorausging.

Erwähnt sei noch die Ansicht von Baduel, daß die meisten lokalen Pneumokokkeninfektionen hämatogenen Ursprungs seien (s. p. 64 u. 65).

Noch schwieriger als bei der Pneumonie wird in manchen Fällen von Meningitis die Frage zu beantworten sein, auf welchem Wege die Keime an die Stelle der Infektion gelangt sind. Der Blutweg kommt wohl immer in denjenigen Fällen von Meningitis in Betracht, in welchen die Krankheit sekundär zu Allgemeininfektionen aller Art hinzugetreten ist. Im speziellen Teil sind zahlreiche Fälle dieser Art aufgeführt, bei Allgemeininfektionen mit Eiterkokken, mit Pneumokokken, Bac. Friedländer, Bac. aerogenes capsulatus und Typhusbazillen. Ebenso werden wir den hämatogenen Ursprung der Infektion zum mindesten als wahrscheinlich annehmen können, wenn die Meningitis im Anschluß an eine Pneumonie auftritt, und zwar deswegen, weil bei dieser Krankheit die Erreger wohl immer im Blute kreisen. Jedoch wird die hämatogene Art der Infektion zweifelhaft oder unwahrscheinlich in allen denjenigen Fällen, in denen die Meningitis anscheinend das primäre Leiden ist. In diesen Fällen werden wohl in erster Linie die Lymphbahnen, welche von den oberen Luftwegen, besonders von der Nase aus in die Meningen führen, als Weg der Infektionskeime in Betracht kommen; so z. B. in dem vom Verf. beobachteten und oben p. 93 näher beschriebenen Fall von traumatischer Meningitis. In diesem Fall war der Bacillus Friedländer der Erreger, welcher auf den Schleimhäuten der oberen Luftwege auch im normalen Zustande sich findet und wahrscheinlich von hier aus auf dem Lympfwege in die durch ein Trauma geschädigten Meningen gelangt sein und sie infiziert haben wird. Von den Brutstätten in den Meningen aus wurde dann die Blutbahn mit den Bazillen überschwemmt.

Ebenso wird es sich bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, welche durch die Meningokokken hervorgerufen wird, in den meisten Fällen um eine lymphogene Infektion handeln. Allerdings sind auch Fälle beobachtet worden, in denen die Meningokokken vom Blut aus die Meningen infiziert haben. So hat Salomon einen Fall beschrieben, bei welchem die Meningitis sich erst ent-

wickelte, nachdem, wie verschiedene Blutbefunde bewiesen, die Meningokokken 4 Wochen lang im Blute zirkuliert uud dabei Gelenkschwellungen hervorgerufen hatten (s. p. 71 u. 72). Wie aber dieser Fall gerade lehrt, scheinen die Meningokokken vom Blute aus verhältnismäßig schwer und erst nach längerer Einwirkung eine Erkrankung der Meningen hervorrufen zu können. Da nun aber für gewöhnlich die von den Meningokokken hervorgerufene Meningitis primär und plötzlich einsetzt, werden wir auch annehmen müssen, daß für gewöhnlich die Krankheitserreger auf einem anderen als dem Blutwege an den Ort ihrer Wirksamkeit gelangen. Und da kommt wohl nur noch der Lymphweg von der Nase aus durch die Siebbeinzellen in Betracht, auf welchem die Kokken, vielleicht zahlreicher und virulenter als auf dem Blutwege, in die Meningen eindringen.

Anders liegen die Verhältnisse bei der Influenza-Meningitis (s. „Influenzabazillen"). Meist tritt diese in einem späteren Stadium der Influenzaerkrankung auf und deshalb ist bei ihr wieder die hämatogene Infektion die wahrscheinlichere. Dazu kommt, daß bei der Influenza in allen schwereren Fällen Bazillen im Blute kreisen und Fälle beobachtet worden sind, in denen neben der Meningitis hämorrhagische Prozesse in den Meningen und in der Hirnsubstanz mit Influenzabazillenbefund vorlagen. Diese Prozesse werden kaum anders als durch hämatogene Infektion zu erklären sein; Pfuhl hat in Gewebsschnitten von Influenzahirnen die Bazillen innerhalb der Kapillaren und kleineren Gefäße nachweisen können. Auch Langer ist der Ansicht, daß für die Art der Infektion bei der Influenza-Meningitis mehr der Blutweg als der Lymphweg von der Nase aus in Betracht kommt; ersterer Modus würde in befriedigender Weise die wiederholt konstatierten Hämorrhagieen in den Meningen und der Hirnsubstanz erklären. Ebenso meint Curschmann, daß in seinem Fall von Influenza-Meningitis die Infektion auf dem Blutweg erfolgt sei. Fälle, in denen die Influenzaerkrankuug von Anfang an in den Meningen lokalisiert war und als Meningitis verlaufen ist, sind wohl noch nicht sicher beobachtet worden; in solchen Fällen würde allerdings der Lymphweg eher in Betracht kommen. Die Frage, ob etwa die cerebralen Erscheinungen, welche häufig im Anfang der Influenza beobachtet werden, auf direkte Reizungen der Meningen durch in letztere eingedrungene Influenzabazillen zurückgeführt werden könnten, ist zu wenig geklärt, um diskutiert werden zu können. Vermutlich beruhen diese cerebralen Symptome auf der gerade in solchen Fällen vom Verf. nachgewiesenen Allgemeininfektion mit Influenzabazillen.

Ebenso wie die Meningitis, entsteht auch die Pleuritis recht häufig auf dem Blutwege. Wenn wir von den schweren metastatischen Formen bei Pyämie absehen, so kommen in erster Linie die tuberkulösen Pleuritiden hier in Betracht. Die Frage, wie weit diese auf

hämatogener Infektion beruhen, hängt mit der später zu erörternden Frage der hämatogenen Infektion bei Lungentuberkulose zusammen, ist bisher wenig bearbeitet worden und schwer zu entscheiden. Mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit werden wir annehmen können, daß in der Mehrzahl der Fälle die Pleuritis von bereits bestehenden tuberkulösen Lungenherden ausgeht und in den selteneren hämatogenen Ursprungs ist; wahrscheinlich entsteht sie auch zuweilen auf dem Lymphwege, namentlich von den Lymphbahnen des Halses und der Supraklavikulargegend aus.

Eine besondere Erwähnung verdienen diejenigen leichteren Fälle von Pleuritis, welche nach Operationen an entfernt liegenden, gefäßreichen Körperstellen auftreten, an denen Infektionen bestanden haben, welche zur Zeit der Operation aber scheinbar abgelaufen sind. Derartige Fälle kommen vorzugsweise nach Operationen in der Bauchhöhle vor, z. B. nach Radikaloperationen der Appendicitis; einen solchen Fall haben wir vor kurzem wieder in der Krankenheilanstalt der Grauen Schwestern beobachtet (Operateur H. Dr. Schwalbach).

Appendicitis-Radikaloperation 4 Wochen nach dem letzten Anfall; viele Verwachsungen, kein Eiter, Gewebe aber noch nicht völlig rein aussehend; Etagennaht; 3 Tage nach der Operation Einsetzen einer Pleuritis unter Schüttelfrost; Genesung nach mehrmaliger Punktion eines serösen Exsudates; an der Wunde nur eine oberflächliche Stichkanaleiterung, die in wenigen Tagen ausheilte.

Wahrscheinlich werden diese Pleuritiden durch sehr wenig virulente Keime ausgelöst, die an dem früheren Orte der Infektion noch latent vorhanden waren, durch die Operation in die Blutbahn gelangt sind und von hier aus, frei oder an Thromben gebunden, die Pleurahöhle infizieren, aber in dieser gewöhnlich schnell zugrunde gehen (s. die Befunde von abgestorbenen Pneumokokken in pleuritischen Ergüssen und das schnelle Absterben wenig virulenter Keime, Gonokokken, abgeschwächter Streptokokken u. a. in Gelenken). Sind Thromben vorhanden, so wird der Pleuritis meist eine Lungenembolie voraufgehen, die geringfügig sein und als solche ohne klinische Erscheinungen verlaufen kann. Derartige Lungenembolien können auch durch nicht infektiöse Thromben verursacht werden, aber gerade nach Bauchoperationen, welche häufig Lungenembolien zur Folge haben, sind die Emboli oft infiziert (Payr).

Von diesen durch hämatogene Infektion entstandenen Pleuritiden sind wieder alle diejenigen zu trennen, welche durch direkte Fortleitung der Infektion auf dem Lymphwege entstehen und z. B. bei Eiterungen in der Nähe des Zwerchfelles häufig beobachtet werden.

Weiterhin kommt auch bei der Entstehung der Peritonitis der Blutweg vielleicht häufiger in Betracht, als man bisher vermutet hat. In allen Fällen, in denen die Entstehung der Peritonitis durch Kontaktinfektion oder auf dem Lymphwege ausgeschlossen erscheint, wird

man den Blutweg in Frage ziehen und auf irgendwelche vorausgegangene lokale Infektionskrankheiten fahnden müssen. So kann manchmal im Anschluß an akute Tonsillitis eine tödliche Peritonitis entstehen, wie Künzel gesehen hat; auf den Tonsillen und im Peritoneum wurden in diesem Falle lange Streptokokken gefunden, die in den inneren Organen nicht vorhanden waren. Einen ähnlichen Fall hat Reitter beschrieben.

Grawitz (bei Reitter) hat darauf aufmerksam gemacht, daß besonders bei bestehendem Ascites das Peritoneum zuweilen auf dem Blutwege infiziert wird, z. B. durch Tuberkelbazillen.

Gegen ein häufiges Vorkommen der hämatogenen Peritonitis spricht allerdings der Umstand, daß bei den zahlreichen im I. Teil zusammengestellten Bakteriämien nur selten eine Peritonitis beobachtet worden ist, welche allein auf dem Blutwege metastatisch entstanden sein konnte. Die zahlreichen Peritonitiden bei Puerperalfieber entstehen z. B. durch Kontaktinfektion oder vornehmlich auf dem Lymphwege (Lenhartz 6).

Ferner ist in neuerer Zeit mehr und mehr die Aufmerksamkeit auf die hämatogene Entstehung mancher Hautkrankheiten gerichtet worden. Daß die Roseolen bei Typhus höchst wahrscheinlich immer durch direkte Embolien von Typhusbazillen hervorgerufen werden, ist bereits im I. Teil auseinandergesetzt worden. Ebenso entstehen eine große Anzahl der verschiedenartigen Hautausschläge bei der Sepsis, besonders die pustulösen, vom Blute aus durch Ansiedlung der Erreger an den betr. Stellen; häufig sind die bezüglichen Keime auch in den befallenen Hautpartien nachgewiesen worden (s. Lenhartz 6, p. 181 ff. und Unna 2).

Auch das Erythema nodosum soll nach Menzer und Hoffmann auf diese Weise zustande kommen; letzterer Autor glaubt, daß die Erreger — vielleicht eine Staphylokokkenart — wahrscheinlich von den Tonsillen aus in das kreisende Blut und in die subkutanen Venen gelangen, wo sie sich ansiedeln und eine Wandentzündung hervorrufen.

Ebenso ist die Entstehung gewisser Schleimhauterkrankungen von einzelnen Autoren durch hämatogene Infektion erklärt worden, z. B. von Escherich die Entstehung einer Angina mit Streptokokkenbelag bei einem Säugling, welcher vorher an Streptokokken-Enteritis und -Bakteriämie gelitten hatte. Auch die Ansicht von Schottmüller, daß die follikulären Darmerkrankungen bei Typhus auf dem Blutwege entstehen, sei hier noch einmal erwähnt.

Ferner sind Infektionen der Adnexe beobachtet worden, die aller Wahrscheinlichkeit nach durch im Blut kreisende Bakterien hervorgerufen worden sind, z. B. durch Typhusbazillen (s. „Typhus"): die betr. Forscher meinen allerdings — wohl mit Unrecht —, daß diese Infektionen auf dem Lymphwege entstanden seien.

Dann hat man auch gewisse Arten von Muskelrheumatismus und von Neuralgien, besonders die Ischias, ferner gewisse rheumatische Augenerkrankungen neuerdings auf hämatogene Invasion von pathogenen Keimen zurückführen wollen — ob und wie weit mit Recht, läßt sich zunächst nicht entscheiden.

Interessant sind aber mit Bezug auf diese Theorie Beobachtungen, welche Miyake in Japan gemacht hat; Miyake hat in $1^3/_4$ Jahren 33 Fälle von Myositisinfekton gesehen und in dem betr. Eiter Eiterkokken, meist Staphylokokken nachweisen können; er ist der Ansicht, daß aus kleinen Wunden, Aknepusteln, Furunkeln oder durch die Schleimhäute die Kokken in die Blutbahn gelangen und von da in die Muskeln; daß sie gerade in den Muskeln sich ansiedeln, sei einerseits durch Überanstrengung oder Schädigung derselben zu erklären, andererseits durch eine besondere Disposition der gelben Rasse.

Nach diesen Beobachtungen ist obige Theorie der Entstehung des Muskelrheumatismus nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, zumal für Fälle, in denen irgend eine lokale Infektion vorausgegangen war. Man kann sich vorstellen, daß hämatogene Muskelinfektionen bei der weißen Rasse gewöhnlich nur rheumatische Beschwerden auslösen, während sie bei der gelben Rasse häufig Eiterungen hervorrufen.

Wichtig sind die Angaben von Miyake auch insofern, als sie recht eindringlich bestätigen, was immer wieder und wieder in unseren Ausführungen hervorgehoben worden ist, daß nämlich bei allen möglichen, auch den unbedeutendsten mit Ansammlung pathogener Keime einhergehenden Indispositionen des Körpers Keime in das Blut übertreten können.

Von besonderer Wichtigkeit und doch nur wenig geklärt ist weiterhin die Frage, wie weit beim Puerperalfieber die hämatogene Infektion eine Rolle spielt.

Zuerst hat von Rosthorn auf eine solche Möglichkeit hingewiesen und die Geburtshelfer aufgefordert, der Puerperalinfektion auf hämatogenem Wege mehr Beachtung zu schenken; er erklärte einen Fall, wo bei schwerer Streptokokkenangina Frühgeburt, darauf Sepsis eintrat, durch hämatogene Infektion.

Dann ist Burkhardt auf die Frage dieser Infektion bei Puerperalfieber zurückgekommen und hat 2 Fälle beigebracht, in denen schwangere Frauen an Lungenentzündung und Pneumokokkeninfektion des Uterus starben; in beiden Fällen wurden zahlreiche Pneumokokken im Uterus gefunden, in dem einen, welcher mit Peritonitis kompliziert war, auch im Peritoneum. Burkhardt führt noch einen ähnlichen Fall von Czemetschka an und weist darauf hin, daß in allen diesen Fällen die Primärinfektion, von der die „endogene“ Entzündung des Geburtstraktus ausging, eine offenkundige Lungenentzündung gewesen ist, daß

aber auch Fälle vorkommen können, in denen der Primärherd vielleicht verborgen bleibt.

Ein weiterer hierher gehöriger Fall ist Fall 29 meiner Mitteilung 4.

Es handelte sich um eine im 5. Monat schwangere Frau, welche mit Fieber und Schüttelfrösten erkrankte — wie sich später herausstellte, an Staphylokokken-Endokarditis. Vier Wochen nach Beginn des Fiebers trat eine Frühgeburt ein und 3 Wochen später starb die Wöchnerin an Sepsis und einem metastatischen Herde im Gehirn; im Blut fanden sich Staphylokokken. Bemerkenswert ist, daß bei der Sektion der Uterus in normaler Rückbildung begriffen vorgefunden wurde. In diesem Fall ist also vielleicht die Frühgeburt durch hämatogene Infektion des schwangeren Uterus bzw. des Fötus hervorgerufen, der Geburtstraktus ist aber von der Infektion bis zu einem gewissen Grade wieder geheilt worden. Leider fehlen in dem Falle eine genauere Anamnese und bakteriologische Untersuchungen der Geburtsabgänge.

Wenn wir die vorliegende Frage im Zusammenhange mit unseren sonstigen Erfahrungen über die Bakteriologie des Blutes bzw. über die hämatogene Infektion betrachten, so ist zunächst die Tatsache zu berücksichtigen, daß bei schweren akuten Infektionskrankheiten Schwangerer, z. B. bei Typhus, Pneumonie und septischen Krankheiten, sehr häufig Fehl- bzw. Frühgeburten vorkommen, und daß in den Föten des öfteren die Erreger nachgewiesen worden sind (s. „Pneumokokken“ und „Typhusbazillen“). Früher nahm man an, daß frühzeitige Kontrakturen der Uterusmuskulatur, welche durch den Reiz der erhöhten Temperatur ausgelöst würden, an der Frühgeburt Schuld trügen. Wahrscheinlich aber kommt hier in erster Linie der Übergang der Infektion auf den Fötus und der dadurch hervorgerufene Tod der Frucht in Betracht. Durchaus im Bereich der Möglichkeit liegt es aber, daß in derartigen Fällen durch die so gut wie immer bei diesen Krankheiten im Blut kreisenden Erreger der Uterus infiziert und dadurch die Frühgeburt mit verursacht wird. Für die letztere Möglichkeit sprechen die von Burckhardt untersuchten Fälle. Aber derartige Untersuchungen stehen bisher vereinzelt da und müßten in ausgedehnterer Weise vorgenommen werden, in günstig ablaufenden Fällen müßten neben den Föten Fruchtwasser und Plazenta, in den anderen auch der Uterus und das Peritoneum untersucht werden.

Weiterhin aber werden wir annehmen können, daß, wenn bei schweren Allgemeininfektionen der schwangere Uterus infiziert wird, auch leichtere Bakteriämien, deren Quellen unbeobachtet geblieben sein können, einmal zu einer puerperalen Infektion Veranlassung geben können. Der schwangere Uterus ist als ein „locus minoris resistentiae“ aufzufassen, worauf auch von Rosthorn aufmerksam gemacht worden ist, und zwar auch für hämatogene Infektionen. Im Blut kreisende Tuberkelbazillen befallen verhältnismäßig häufig die Placenta — Schmorl und Geipel haben, wie wir später sehen werden, 9 mal unter 20 Fällen bei tuberkulösen Müttern

Placentartuberkulose festgestellt —, warum sollten die Eiterkokken hier zurückbleiben?

Wenn auch der schwangere Uterus wohl nicht in dem Maße einen locus minoris resistentiae den Eiterkokken gegenüber darstellt, wie der wachsende Knochen, so kommen doch viele oben bei der Osteomyelitis bezüglich der hämatogenen Infektion besprochenen Gesichtspunkte auch gerade bei dem Puerperalfieber in Betracht.

Freilich gehören noch genauere Beobachtungen dazu, um das Vorkommen der hämatogenen Entstehung des Puerperalfiebers sicherzustellen — unter anderem wird man auf eine genaue Anamnese achten müssen —, aber schon jetzt läßt sich sagen, daß es nach allen unseren sonstigen Erfahrungeu über hämatogene Infektionen eigentlich wundernehmen müßte, wenn die hämatogene Infektion bei dem Puerperalfieber nicht eine — vielleicht gar nicht so unbedeutende — Rolle spielen sollte. Vor allem wird man bei zwei Arten von Puerperalfieberfällen an die Möglichkeit einer hämatogenen Infektion denken müssen, einmal bei den Fällen, welche bisher als Fälle von Selbstinfektion durch Vaginalkeime hingestellt worden sind — und zwar deswegen, weil bei diesen Fällen eine von außerhalb des Körpers kommende Infektion als ausgeschlossen betrachtet wird —, und dann in Fällen, wo Keime als Erreger gefunden werden, aus deren Art und gewöhnlichem Aufenthaltsorte eher auf eine endogene als eine ektogene Infektion geschlossen werden kann; hier sind z. B. die 3 p. 34 u. 64 beschriebenen Pneumokokkenfälle zu nennen. Freilich können auch durch Bakterien, welche eigentlich in dem Atemorganen beheimatet sind, auch ektogene Puerperalinfektionen hervorgerufen werden, wie Lenhartz (6, Fall 76 p. 493) beobachtet hat, indem er bei einem kriminellen septischen Abort im Eiter des Uterus, der Tuben und des Peritoneum Influenzabazillen fand.

Was die Fälle von Autoinfektion anlangt, so ist ihr Vorkommen mit Sicherheit wohl nicht erwiesen worden und muß nach interessanten Tierversuchen von Wagner vielleicht überhaupt als zweifelhaft angesehen werden. Die Zukunft wird lehren, ob nicht bei einem — vielleicht beträchtlichen Teil — dieser Fälle an die Stelle der „Autoinfektion“ die „hämatogene Infektion“ tritt. Natürlich kann letztere der Gesamtheit der Fälle von Puerperalfieber gegenüber immer nur in vereinzelten Fällen in Betracht kommen.

Die wichtigste Infektionskrankheit, welche bei unseren Betrachtungen über hämatogene Infektionen berücksichtigt werden muß, ist die Lungentuberkulose.

Vor einiger Zeit hat bekanntlich v. Behring die Theorie aufgestellt, daß „die Schwindsuchtskandidaten ihre viel besprochene Disposition einer infantilen Infektion mit Tuberkulosevirus verdanken, welches zuerst nicht in die Lungen, sondern zuerst in die Lymph-

bahnen und in das Blut gelangt.“ Als Eingangspforte des Virus sieht v. Behring den Verdauungstraktus, in erster Linie den Darm an und als Träger des Virus vor allem die Kuhmilch. Für diese Theorie ist die Frage der Durchgängigkeit des Säuglingsdarmes für Bakterien von Wichtigkeit, eine Frage, welche schon oben (p. 121 u. 122) besprochen worden ist, und zwar mit dem Ergebnis, daß tatsächlich bei Säuglingen im Verhältnis viel häufiger als bei Erwachsenen Bakterien durch die Darmwand zu dringen und ins Blut zu gelangen scheinen, daß also auch die Möglichkeit der Entstehung hämatogener Infektionen bei Säuglingen erhöht ist.

Vor v. Behring haben bereits Ribbert und Orth, auch v. Baumgarten und Aufrecht auf den häufigen hämatogenen Ursprung der Lungentuberkulose hingewiesen, aber dieser Art der Infektion nicht eine so große, fast ausschließliche Wichtigkeit — zumal für das Säuglingsalter — zuerkannt, wie ersterer Forscher.

Viele Autoren haben sich gegen die Anschauungen von v. Behring ausgesprochen und sind auch weiterhin für die aerogene Entstehung der Lungentuberkulose eingetreten, in erster Linie Cornet.

Lubarsch hat all die verschiedenen Theorien der Ätiologie der Lungentuberkulose kritisch besprochen und kommt zu dem Schluß, 1. daß für alle Formen der Tuberkulose die Atmungsorgane die bei weitem häufigste Infektionspforte bieten. Er unterscheidet 2. 7 verschiedene Typen der Infektion, durch welche die progrediente Lungentuberkulose zustande kommen kann; nur 2 mal kommt dabei der Blutweg in Betracht, nämlich bei dem Typus Ribbert, bei welchem die Pilze nach Passieren der Lunge in den Hilusdrüsen abgelagert werden, diese tuberkulös machen und von hier aus hämatogen die Lunge infizieren, und das andere Mal bei der seltensten Form, bei welcher die Lungen von irgend einem anderen älteren tuberkulösen Herde aus hämatogen infiziert werden. Weiter sagt Lubarsch unter 3.: „Neben der Inhalationstuberkulose kommt als einigermaßen häufiger Infektionsmodus nur noch die Fütterungstuberkulose (Klebs, v. Behring), und zwar besonders für die kindliche Tuberkulose in Betracht.“

Es kann hier nicht der Ort sein, die Frage über die Ätiologie der Lungentuberkulose ausführlich zu erörtern, zumal in dieser Beziehung auf Lubarsch verwiesen werden kann, aber es ist vielleicht gestattet, ein paar Beobachtungen aus der Praxis hier anzuführen, welche die eine oder die andere Theorie berühren:

v. Behring leugnet die Häufigkeit, wenn auch wohl nicht die Möglichkeit und das Vorkommen der aerogenen Infektion. Dieser Anschauung gegenüber glaubt Verf., daß jeder Arzt, welcher längere Zeit hindurch in ein und denselben armen Familien behandelt hat, Beobachtungen beibringen kann, welche dafür sprechen, daß die aerogene Infektion ziemlich häufig ist.

So hat Verf. in dem ärmeren Osten von Berlin eine ganze Reihe von Fällen beobachtet, in welchen der zweite Ehegatte an Lungenspitzenkatarrh erkrankte, einige Zeit nachdem der erste an dieser Krankheit erkrankt bzw. gestorben war. Meist war der sekundär erkrankte Teil die Frau, auch etwa vorhandene Kinder wurden zuweilen infiziert. Bei letzteren kommt allerdings eine infantile Infektion im Sinne von v. Behring in erhöhtem Maße in Betracht, während bei der gegenseitigen Ansteckung der beiden Ehegatten doch höchstwahrscheinlich eine Infektion per os, d. h. wohl meist eine aerogene vorliegt. Daß aber auch unter günstigen Infektionsbedingungen die Ansteckung unter Ehegatten ausbleiben kann, beweist ein Fall in einer armen, aber sauberen Familie, in dem der Mann, an fortgeschrittener Lungentuberkulose erkrankt, bereits seit 6 Jahren zu Hause liegt, während die Frau, welche ihn pflegt und ihm während dieser Zeit noch mehrere Kinder geboren hat, allem Anscheine nach bis jetzt von einer Infektion verschont geblieben ist.

Wenn man aber weiterhin gesehen hat, daß in einer Familie innerhalb einer verhältnismäßig kurzen Zeit, während welcher sie dieselbe enge Wohnung inne hatte, schnell hintereinander die Mutter und alle 3 erwachsenen Kinder, welche früher vollständig gesund gewesen sein sollen, an Lungentuberkulose fortstarben und nur der alte Vater[1]) übrig blieb, so wird man zu der Annahme gedrängt, daß die aerogene Infektion bei der Lungentuberkulose von größerer Bedeutung ist. Denn diese Art der Infektion kommt bei den 3 jungen Menschen wohl allein in Betracht, unwahrscheinlich erscheint eine hämatogene Infektion etwa von den Tonsillen aus, noch unwahrscheinlicher aber ist es, daß bei allen dreien die Erkrankung die Folge einer infantilen Infektion gewesen sein sollte; diese müßte dann ganz zufällig bei allen 3 Kindern fast gleichzeitig zum Ausbruch gekommen sein und auch ganz zufällig im zeitlichen Anschluß an die Erkrankung der Mutter. Ähnliche Beobachtungen werden häufig von praktischen Ärzten gemacht und sprechen dafür, daß die aerogene Infektion und die Ansteckung unter Erwachsenen doch häufiger sind, als v. Behring zugibt.

Eine weitere nicht uninteressante Beobachtung, die Verf. in der Praxis gemacht hat, hat Beziehungen zu einer von Beckmann aufgestellten Theorie über die Ätiologie der Lungentuberkulose.

Beckmann ist der Ansicht, daß die Lungentuberkulose in der Regel so zustande kommt, daß die Pilze durch die Mandeln, besonders die Gaumenmandel, eindringen und auf dem Wege der Halslymphbahnen zur Pleura und zu den Lungenspitzen gelangen. Auch W. Wassermann hat in einigen Fällen eine solche Entwicklung beobachtet.

Gesetzt den Fall, diese Theorie wäre richtig, so würden die virulenten Bazillen die zahlreichen Halslymphdrüsen auf ihrem Wege nach der Pleura passieren und erfahrungsgemäß auch infizieren müssen. Die Infektion der Drüsen würde ihre Erkrankung und Anschwellung zur Folge haben. Wir würden also, wenn die Theorie von Beckmann zu Recht bestände, bei Schwindsüchtigen in der Regel beträchtlichere Anschwellungen der Halslymphdrüsen vorfinden müssen. Derartige Drüsenschwellungen werden aber durchaus nicht so häufig bei den Lungenkranken gefunden und würden es voraussichtlich auch dann nicht, wenn bei den Sektionen, wie Beckmann fordert, mehr darauf geachtet werden sollte. Dieser Umstand spricht neben anderen gegen

---

[1]) Der Vater zog dann aus der Wohnung aus, welche sofort wieder vermietet wurde, und zwar ohne jede Desinfektion, vielleicht sogar ohne gründliche Reinigung. (Die Beobachtung ist vor etwa 10 Jahren gemacht worden.)

die Beckmann'sche Theorie. Daß aber andererseits eine Infektion der Pleura und der Lungenspitzen auf dem Wege der Lymphbahnen des Halses auch einmal vorkommen **kann**, wird zugegeben werden müssen. Vor kurzem machte Verf. bei Exstirpation von Supraklavikulardrüsen eine Beobachtung, welche für das gelegentliche Vorkommen dieses Infektionsmodus spricht.

Der betreffende Patient, ein junger Mann, hatte seit längerer Zeit hier und da am Halse kleine fühlbare Drüsen und bemerkte dann eine allmählich zunehmende Anschwellung der rechten Supraklavikulardrüsen; es kam zur Vereiterung und Fistelbildung. Im September 1902 exstirpierte Verf. den Tumor und fand dabei zum Teil in der Mitte verkäste Drüsen bis zur Pleura hinunter; einige schienen ihr dicht anzuliegen; bei der Atmung konnte die Bewegung der Pleura- bzw. Lungenspitze gefühlt und gesehen werden. Die Wundhöhle heilte nach Tamponade gut aus, aber im Juni 1903 mußten noch die rechtsseitigen Axillardrüsen entfernt werden, welche ebenfalls verkäst und vereitert waren. Nach dieser Operation besserte sich das Allgemeinbefinden des Patienten bedeutend, er konnte bereits $^3/_4$ Jahr darauf eine Übung als Reserveoffizier mitmachen und wurde kürzlich in eine Lebensversicherung aufgenommen. Eine Erkrankung der rechten Lungenspitze ist allem Anschein nach also nicht erfolgt. Sie ist aber sicherlich nur durch die noch gerade rechtzeitig vorgenommene Operation vermieden worden. Denn nach dem Befunde mußte durchaus angenommen werden, daß in kürzerer Zeit ein Durchbruch (bzw. eine Verschleppung) von tuberkulösem Drüseninhalt in die Pleura erfolgen würde, in ähnlicher Weise, wie ein solcher nach außen bereits erfolgt war.

Wenn der Fall also auf der einen Seite auch zeigt, daß eine Infektion der Lungenspitze auf lymphogenem und pleurogenem Wege möglich ist, so lehrt er doch andererseits, daß bei einem derartigen Infektionsmodus auch beträchtliche Anschwellungen der betreffenden Lymphdrüsen vorhanden sind, und daß diese Drüsen einen vorzüglichen Bakterienfilter darstellen. Wir werden also wahrscheinlich nicht fehlgehen, wenn wir den **von Beckmann aufgestellten Infektionsmodus nicht als die Regel**, sondern als **eine Ausnahme** ansehen.

Der **hämatogenen Entstehungsweise der Lungentuberkulose** wird von Lubarsch nach obigen Schlußsätzen seiner Kritik nur ein recht bescheidener Spielraum eingeräumt. Auch die Theorie von v. Baumgarten, daß die Krankheit durch placentare oder germinative Infektion auf hämatogenem Wege hervorgerufen werde, wird von ihm für viel zu weitgehend gehalten.

Nun lehren aber neuere Untersuchungen von Schmorl und Geipel, daß bei tuberkulösen Müttern häufig die Placenta tuberkulös erkrankt. Die Forscher fanden bei sorgfältigen histologischen Untersuchungen in 9 von 20 Fällen Placentartuberkulose, in einem der positiven Fälle lag sogar nur ein beginnender Spitzenkatarrh vor. In der Mehrzahl der positiven Fälle wurden die Tuberkelbazillen auch in den Placentargefäßen gefunden, waren also bereits in die fötale Zirkulation gelangt. Daraus ergibt sich, daß gar nicht so selten Tuberkelbazillen von tuberkulösen Müttern in den Blutkreislauf des Kindes übergehen

und dieses früher oder später infizieren, obwohl vereinzelte Bazillen wahrscheinlich im kindlichen Körper zugrunde gehen.

So hat die Theorie von v. Baumgarten durch die Untersuchungen von Schmorl und Geipel eine wertvolle Stütze erhalten. Durch diese Untersuchungen ist aber auch wahrscheinlich gemacht, daß überhaupt verhältnismäßig häufig virulente Tuberkelbazillen aus Lungenherden ins Blut übertreten, und zwar auch in Fällen, die erst im Anfangsstadium sind. Ebenso spricht für ein häufigeres Zirkulieren der Tuberkelbazillen im Blut die oben besprochene hämatogene Entstehung der Nierentuberkulose, die ebenfalls auch nach ganz geringfügigen primären Infektionen, z. B. nach Leichentuberkel beobachtet worden ist (Kümmel). Ribbert hat direkt gezeigt, daß einzelne Bazillen aus den Drüsenherden in die Blutbahn übertreten können, und so dürfte an der Möglichkeit und Häufigkeit des Übertritts von Tuberkelbazillen ins Blut aus aller Art von lokalen Herden nicht mehr zu zweifeln sein.

Dadurch werden aber auch die Theorien aller derjenigen Autoren, welche die Ansicht vertreten, daß die Lungentuberkulose in der Mehrzahl der Fälle auf dem Blutwege entsteht, wesentlich unterstützt. Über die Eingangspforten der Bazillen ins Blut sind die Ansichten der Forscher allerdings geteilt. Während v. Baumgarten an der placentaren Infektion festhält, kommt nach v. Behring in erster Linie der Säuglingsdarm als Eingangspforte in Frage, nach Ribbert die Hilusdrüsen der Lungen und nach Aufrecht die Mandeln.

Speziell gegen den v. Behring'schen Modus der hämatogenen Infektion sprechen Untersuchungen von Beitzke, welcher im Herzblut von 48 Säuglingsleichen keine Tuberkelbazillen nachweisen konnte, und dann vor allem der Umstand, daß auch bei einem Volke die Lungentuberkulose häufig ist, dessen Säuglinge überhaupt keine Kuhmilch erhalten, nämlich bei den Japanern (Kitasato).

Weiterhin sei aber darauf hingewiesen, daß die zahlreichen Befunde von anderen leichter nachzuweisenden Bakterien im Blute, ferner die wichtige Rolle, die der hämatogenen Infektion bei der Entstehung vieler anderer lokaler Infektionskrankheiten zweifellos zu kommt, auch darauf schließen lassen, daß *bei der Entstehung der Lungentuberkulose unter den Wegen der Infektion der Blutweg von großer Bedeutung* ist und wahrscheinlich von größerer, als die Mehrzahl der Autoren, auch Lubarsch ihm einräumen. Ob er allerdings so fast *ausschließlich* in Frage kommt, wie v. Behring annimmt, ist zum mindesten zweifelhaft und steht noch dahin.

Wenn also die Frage nach der Entstehungsweise der Lungentuberkulose auch zurzeit noch nicht spruchreif ist und hier nur gestreift werden konnte, so ist sie doch von so großer Wichtigkeit, daß schon allein der Umstand, daß bei ihrer Besprechung auch viele „die Bakteriologie des Blutes bei Infektionskrankheiten" im allgemeinen betreffenden Fragen in Betracht gekommen sind, völlig ausreicht, diesem

bis vor kurzem noch etwas stiefmütterlich behandelten Kapitel der Infektionskrankheiten größere Bedeutung zu verleihen und den in vorliegender Abhandlung gemachten Versuch der Beschreibung dieses Kapitels zu rechtfertigen.

Überblicken wir zum Schluß noch einmal im Zusammenhang die besprochenen Infektionskrankheiten je nach den Wegen, welche die pathogenen Keime nehmen, um an den Ort der Infektion zu gelangen, so sind hier 3 Wege gegeben:

1. Der Weg der Kontaktinfektion, welche lokal fortschreitet, 2. der Lymphweg und 3. der Blutweg. Häufig kommen der 1. und der 2. oder der 2. und der 3. Weg zusammen in Betracht. Auf dem 1. Wege entstehen gewöhnlich die sich auf Häuten oder Schleimhäuten abspielenden Infektionskrankheiten; auf dem 2. Wege besonders die Lymphmetastasen in den Lymphgefäßen oder -drüsen, ferner häufig die Meningitis, Peritonitis und Pleuritis; auf dem 1. und auch wohl dem 2. Wege zusammen in der Regel die genuine Pneumonie und vielleicht auch in der Mehrzahl der Fälle die Lungentuberkulose. Auf dem 3., dem Blutwege, entstehen immer die Blutmetastasen bei der eigentlichen Sepsis, der akute Gelenkrheumatismus, die akute Osteomyelitis (mit verschwindenden Ausnahmen) und die Nierentuberkulose; in einer großen Anzahl der Fälle die Lungentuberkulose, die Appendicitis, auch wohl die Cholangitis und Pyelitis; oft die Meningitis, zuweilen die Pleuritis, Peritonitis und gewisse Haut- und Schleimhautinfektionen, selten die genuine Pneumonie und wahrscheinlich auch zuweilen das Puerperalfieber.

In den zahlreichen Fällen, in denen der Weg der Infektion zweifelhaft ist, kann letzterer manchmal aus der Art der Bakterien bzw. ihren sonstigen Beziehungen zum Ort der Infektion vermutet werden.

Ist die Infektion durch Bakterien hervorgerufen, welche auch sonst an dem Orte der Infektion vorkommen bzw. derart in seiner Nähe, daß eine direkte Oberflächenverbindung mit ihm besteht, so wird a priori die Annahme berechtigt sein, daß die Infektion durch lokal fortschreitende Berührung entstanden ist, z. B. wenn Bacterium coli bei Puerperalfieber oder Cystitis der Frauen, Cholangitis oder Appendicitis gefunden werden und der Pneumococcus oder Friedländer bei Pneumonie. Sind die betreffenden Bakterien aber auch im Blut gewesen, was z. B. der Fall ist, wenn bei Cholangitis oder Appendicitis nach Typhus im Eiter Typhusbazillen gefunden werden, so wird die Entscheidung wieder schwieriger, jedoch erscheint auch dann die lokale Infektion naheliegender.

Auf der anderen Seite wird a priori auf eine hämatogene Infektion geschlossen werden können, wenn der Ort der Infektion für gewöhnlich vollständig gegen Bakterien abgeschlossen ist oder aber die Erreger sonst in gar keiner Beziehung zum Orte der Infektion stehen, z. B. wenn der Friedländer im Eiter der Tunica vaginalis oder Pneumokokken im Gallenblasen- oder Appendixeiter gefunden werden.

„Loci minoris resistentiae" gegenüber Bakterien, welche im Blute kreisen, sind vor allem die blutbildenden oder follikelreichen Organe, in denen für gewöhnlich die Bakterienkeime behufs Unschädlichmachung abgelagert werden, wenn sie physiologisch oder pathologisch

geschwächt sind, z. B. das Knochenmark des wachsenden Knochens mit oder ohne Trauma und der Appendix; ferner das Endokard bei alten Herzfehlern, die Gallenblase und das Nierenbecken bei Steinbildungen, die Meningen oder Gelenke nach Trauma, die Lunge bei Erkältungen, das Peritoneum bei Ascites, wahrscheinlich der Uterus bei Schwangerschaft u. a. m. Weiterhin kommen bei der Entstehung hämatogener Infektionskrankheiten die „Prädilektionsstellen" der einzelnen Bakterienarten und häufig eine „Latenz" der Keime in Betracht.

Therapeutisches.

In den vorhergehenden Kapiteln haben wir kennen gelernt, daß das menschliche Blut außerordentlich häufig Träger von Infektionskeimen ist, und daß diese Keime große Gefahren mit sich bringen können, indem sie entweder im Blute zur Entwicklung gelangen oder aber an irgendwelchen Körperstellen lokale Infektionen hervorrufen. Ferner sprachen alle unsere Beobachtungen dafür, daß nicht nur bei den schweren lokalen Infektionen, sondern auch bei solchen geringsten Grades oder auch nur bei anormalen Bakterienansammlungen im Körper gelegentlich Keime ins Blut übertreten.

Weiterhin werden wir nun der praktischen Frage näherzutreten haben, ob diese Kenntnis des häufigen Bakterienübertritts ins Blut und der damit verbundenen Gefahren bei allen Arten von lokalen Infektionskrankheiten nicht auch die Therapie dieser Krankheiten in prophylaktischer Beziehung beeinflußt. Der Gefahr des Übertritts von Keimen ins Blut wird am besten durch zwei therapeutische Maßnahmen vorgebeugt, nämlich durch Ruhigstellung der betr. Infektionsstelle und durch möglichst schonende Beseitigung oder Unschädlichmachung des Infektionsstoffes.

Die letztere Forderung wird bei Oberflächeninfektionen durch Berieselungen mit desinfizierenden Lösungen erfüllt. Bei Tiefeninfektionen sind häufig Schnitte notwendig, um Abfluß zu verschaffen und den Druck, unter welchem das Infektionsmaterial steht, zu beseitigen. Unbedingt zu vermeiden sind aber alle Eingriffe, welche das Gewebe stark irritieren und dadurch entweder dem Fortschreiten der lokalen Infektion Vorschub leisten oder aber durch Eröffnung kleiner Blut- und Lymphgefäße und Hineindrängen von Infektionskeimen in dieselben eine Infektion des Blutes hervorrufen (s. II. Teil, p. 125). Hierzu gehören Betupfungen oder Spülungen mit stärker ätzenden Flüssigkeiten, rohes Abreiben eiteriger Beläge auf Wunden oder den Tonsillen, unnötige Manipulationen mit den Fingern und meist auch das Aus-

kratzen infektiösen Materials mit dem scharfen Löffel. Mit besonderer Vorliebe hat man eine Zeitlang stärker desinfizierende Lösungen verwendet, indem man annahm, daß dadurch die Keime abgetötet würden. Dabei wurde aber außer acht gelassen, daß durch diese ätzenden Flüssigkeiten zugleich die Gewebe stark beschädigt, die bereits tiefer in letztere eingedrungenen Bakterien aber nicht vernichtet wurden, so daß diese Keime in den beschädigten Geweben sich erst recht entwickeln und Gelegenheit zum Übertritt ins Blut finden konnten. Deswegen sind desinfizierende Flüssigkeiten nur so weit anzuwenden, als dabei irgendwie stärkere Ätzungen des Gewebes vermieden werden.

Betrachten wir nun von diesen Gesichtspunkten aus die Therapie einiger Infektionskrankheiten, so kommen in erster Linie die Entzündungen der Tonsillen und der Rachenmandel hier in Frage. Die Anginen werden, auch wenn sie leicht verlaufen, immer eine sorgfältige Behandlung erfahren müssen, weil gerade sie als eine gefährliche Quelle für Blutinfektionen erkannt worden sind. Das Haupterfordernis ihrer Therapie ist neben Gurgelungen mit milden desinfizierenden Lösungen die Bettruhe, die immer angeraten und besonders bei Kindern wegen der größeren Gefahr der Osteomyelitis und anderer hämatogener Infektionen längere Zeit streng innegehalten werden müßte. Aber auch bei Erwachsenen ist sie während der ganzen Dauer der Erkrankung am Platze, falls der Patient mit einem Herzfehler behaftet ist oder bereits an Gelenkrheumatismus oder anderen hämatogenen Infektionen nach Anginen gelitten hat. Spülungen mit ätzenden Lösungen[1]) oder rohes Abreiben mit Wattebäuschen, wie es bei septischer Angina oder Diphtherie manchmal vorgenommen wird, ist unbedingt zu verwerfen. Dagegen kann vorsichtiges Abtupfen der Mundhöle zuweilen notwendig werden.

Bei schweren Anginen werden im Anfang der Entzündung Eiskravatten, später — ebenso wie bei leichten — feuchte Umschläge zweckmäßig sein.

Die radikale Therapie besteht im Fortnehmen der Mandeln, besonders der Rachenmandel, zu einer Zeit, wo sie nicht entzündet sind. Zuweilen ist beobachtet worden, daß nach diesen Operationen rezidivierende Gelenkrheumatismen fortblieben oder sogar Lungenspitzenkatarrhe verschwanden (Beckmann).

Von den chirurgischen Infektionskrankheiten, deren Therapie an dieser Stelle eine Besprechung verdient, sind die wichtigsten wohl die Phlegmonen.

---

[1]) Hier müssen die Norwig'schen Teertropfen Erwähnung finden, welche vom Volke noch immer viel gebraucht und gepriesen werden; auf der Diphtheriestation des Krankenhauses Moabit hat Verf. von 1892—1896 entsetzliche Zerstörungen im Rachen gesehen, welche wohl in erster Linie auf jene den Kindern manchmal mit Gewalt eingeflößten Teertropfen zurückzuführen waren. Nur ein polizeiliches Verbot könnte hier helfen.

Bekanntlich gelingt es, eine ganze Anzahl solcher Zellgewebsentzündungen, zumal an der unteren Extremität, durch Ruhigstellung, Hochlagerung und durch feuchte Verbände mit desinfizierenden Mitteln (essigsaure Tonerde, Spiritus) zur Heilung zu bringen, ohne daß Incisionen notwendig werden. Die Vermeidung von Incisionen ist wichtig und sollte wenn möglich immer angestrebt werden. Denn es kann kein Zweifel bestehen, daß bei jeder Inzision in entzündetem Gewebe Blut- und Lymphgefäße eröffnet und dadurch den Bakterien neue Eingangspforten in die Blutbahn verschafft werden (so scheinen Thrombophlebitiden nach Incisionen von Furunkeln vorzukommen). Andererseits ist die Incision in vielen Fällen durchaus nötig, um den Druck aufzuheben, unter welchem das infektiöse Material steht, und es abzuleiten; die vorher bezeichnete Gefahr ist hier die viel geringere und muß mit in Kauf genommen werden. Immerhin wird man in vielen Fällen versuchen können — besonders wenn es sich um bereits begrenzte Abszedierungen handelt — mit möglichst kleinen Incisionen auszukommen. Auf der anderen Seite wiederum können wir bei gewissen forschreitenden Formen auch der ganz großen Entspannungsschnitte (v. Bergmann) zurzeit nicht entraten, und schließlich sind wir auch trotz großer Schnitte immer noch zuweilen gezwungen, eine Extremität wegen Phlegmone abzusetzen. Das Gewebe, in welchem eine solche Amputation vorgenommen wird, ist wohl meist mehr oder weniger infiziert und daher wird durch die Eröffnung zahlreicher neuer Infektionswege bei der Operation in gewissem Sinne das Fortschreiten der Infektion und das Eindringen von Keimen ins Blut begünstigt. Aber wir müssen manchmal dies kleinere Übel wählen[1]), um den letzten — leider nicht immer erfolgreichen — Versuch zu machen, das größere — den Tod — abzuwenden.

Wenn also auch Incisionen bei Phlemonen häufig durchaus notwendig sind, so sind doch alle anderen Manipulationen, wie Auskratzen mit dem scharfen Löffel, energisches Auswischen u. dgl. nach den oben aufgestellten allgemeinen therapeutischen Regeln zu verwerfen. Die Reinigung erfolgt durch vorsichtiges Abtupfen oder durch Übergießen mit Wasserstoffsuperoxydlösung, wodurch die Wundsekrete aufgeschäumt und fortgeschwemmt werden. Die Ableitung des Eiters geschieht am besten und schonendsten durch sorgfältige Tamponade.

Die Frage, ob trocken oder feucht verbunden werden soll, ist wohl dahin zu beantworten, daß im allgemeinen feuchte Verbände mit antiseptischen Lösungen vorzuziehen sind. Durch diese wird das Zuströmen von Blut und damit von bakteriziden Stoffen nach der befallenen Stelle verstärkt (auch der Organismus selbst verwertet dieses

[1]) Über den Wert der bakteriologischen Blutuntersuchung für die Indikationsstellung zur Amputation s. p. 32 u. 33.

Schutzmittel im Kampfe gegen die Infektion mit Hilfe der „Entzündung"). Wenn den feuchten Verbänden entgegengehalten wird, daß durch sie eine für die Entwicklung der Bakterien günstige Brutwärme erzeugt würde, so kann dagegen angeführt werden, daß dieser schädliche Umstand wieder durch die bakterizide Wirkung der antiseptischen Flüssigkeit aufgehoben wird. Ferner kommt in Betracht, daß die feuchten Verbände für die Patienten entschieden angenehmer sind. Immerhin wird man in dieser Frage je nach den Umständen verfahren müssen und nicht unbedingt die eine oder die andere Methode als die für eine bestimmte Gruppe von Fällen allein zweckmäßige hinstellen können.

Bei einer anderen chirurgischen Krankheit ist die Besprechung der Therapie im Hinblick auf die Vermeidung von Blutinfektionen ebenfalls von Wichtigkeit, nämlich beim Furunkel bzw. Karbunkel. Beim Furunkel werden wir die Gefahr des Übertritts von Staphylokokken in die Blutbahn am ehesten dann vermeiden, wenn wir von jeder Incision absehen: durch feucht-warme Umschläge, welche, wenn die Haut durchbrochen ist, mit Tamponade verbunden werden können, gelingt es fast immer, den Eiterpflock zur Abstoßung und den Furunkel zur Heilung zu bringen. Bei Furunkeln an den Extremitäten und auch am Rumpf mögen Incisionen zuweilen zweckmäßig erscheinen, weil sie die Schmerzen lindern und wohl meist unschädlich sind; aber an Stellen, wo erfahrungsmäßig häufig infektiöse Venenthrombosen mit schweren Folgezuständen sich an Furunkel anschließen, z. B. an der Oberlippe, der Nase, an den Lidern, sind sie nach Möglichkeit zu vermeiden. In diesen Fällen ist auch Bettruhe durchaus angezeigt. Lenhartz (6, p. 265/66), welcher ebenfalls vor der Incision bei Furunkeln warnt, führt einen Fall an, wo nach Incision eines kleinen Furunkels an der Oberlippe eine septische Thrombose der Vena ophthalmica und des Sinus cavernosus aufgetreten ist.

Bei sich ausbreitendem Furunkel bzw. Karbunkel sind Incisionen, ebenso wie bei fortschreitenden Phlegmonen, nicht zu umgehen und sogar meist unbedingt notwendig. Die rationelle Therapie wird aber auch hier diejenige sein, welche unter möglichster Schonung der Gewebe für gründliche Beseitigung des infektiösen Materials sorgt, und diese Therapie besteht beim Karbunkel im Kreuzschnitt, welcher in der Seiten- und Tiefenausdehnung die Grenze der eiterigen Infektion erreicht, in vorsichtigem Abheben der vier eiterig infiltrierten Hautlappen von der gesunden Unterlage, bis auch hier die eiterige Infiltration aufhört, und in sorgfältiger Tamponade. Auskratzungen mit dem scharfen Löffel, die früher vielfach angewendet worden sind und auch heute noch, wie dem Verf. bekannt ist, von Chirurgen vorgenommen werden, sind absolut zu verwerfen, da zahlreiche Lymph- und Blutgefäße dadurch geöffnet werden und so günstige Eingangspforten für die Infektionskeime entstehen.

In der Beschreibung eines von Brunner (1) im Jahre 1891 beobachteten Falles von fortschreitendem Karbunkel des Kopfes, welcher mit langdauernder, durch zahlreiche Blutuntersuchungen nachgewiesener Bakteriämie verlief, wird auch die Anwendung des scharfen Löffels erwähnt. In diesem Fall ist die Möglichkeit nicht ganz von der Hand zu weisen, daß durch die Anwendung des scharfen Löffels der Übertritt von Staphylokokken ins Blut begünstigt worden ist. Auch Lenhartz (6, p. 268) beschreibt einen Fall von Nackenfurunkel, welcher ausgekratzt wurde und an Staphylokokkensepsis zugrunde ging.

Eine früher öfter geübte radikale Methode der Karbunkelbehandlung ist seine völlige Ausschneidung. Bei dieser Methode ist aber die Gefahr des Übertritts von Keimen ins Blut eine außerordentlich große, weil dabei sehr zahlreiche Gefäße frisch eröffnet werden, welche noch innerhalb des infizierten Gewebes liegen oder aber mit infiziertem Material in Berührung kommen. Die Methode ist jetzt wohl meist verlassen.

Besonders zu erwähnen ist noch, daß Lexer[1]) (4) auch bei der Milzbrandpustel bzw. dem Milzbrandkarbunkel zu einer durchaus abwartenden Therapie rät, nämlich zur Ruhigstellung und Bedeckung mit einem Salbenlappen; Lexer geht dabei von der Ansicht aus, daß hier Incisionen oder Auskratzungen der Weiterverbreitung des Virus Vorschub leisten könnten.

Weiterhin bedarf die Hauptfrage bei der Therapie der akuten Osteomyelitis an dieser Stelle einer Besprechung, nämlich die Frage: Soll der Knochen sofort ausgemeißelt und das infizierte Mark entfernt werden, oder sollen nur etwa außerhalb des Knochens liegende Abszesse eröffnet und im übrigen eine konservative Therapie eingeschlagen werden? Zur Beantwortung dieser Frage sind die Erfahrungen, welche wir im Laufe unserer Betrachtungen über das Eindringen von Keimen in das Blut gesammelt haben, von einiger Wichtigkeit. Wenn wir gesehen haben, daß nach dem Bougieren von Strikturen zahllose Keime aus dem keimhaltigen Urin ins Blut übertraten, daß nach größeren Operationen oder Verbandwechseln (Möller) in infizierten Weichteilen zahlreiche Keime im Blut sich zeigten, so werden wir von vornherein annehmen müssen, daß bei ausgedehnten Aufmeißelungen infizierter Knochen und Ausräumungen des ver-

---

[1]) Lexer hat in dem betr. Vortrag ebenfalls bei jeder Operation im entzündeten Gewebe allergrößte Schonung verlangt und jeden mechanischen Reiz verworfen, weil rohe Eingriffe die Gewebe in einer Weise verletzen, daß die Resorption von Bakterien und Bakteriengiften durch Lymph- und Blutbahnen begünstigt wird. In der Hauptsache sind in den obigen Ausführungen ähnliche Grundsätze vertreten worden. Wenn allerdings Lexer die Ansicht ausspricht, daß gefährliche Blutinfektionen niemals dem Eingriff selbst (der Incision) in die Schuhe geschoben werden könnten, da sie bereits längere Zeit vor dem Eingriff bestanden hätten, so steht diese Annahme nicht ganz mit den oben bei Phlegmone und Furunkel näher besprochenen Anschauungen im Einklang, übrigens auch nicht mit derjenigen, welche Lexer selbst bei Behandlung der Milzbrandpustel vertreten hat; auch gefährliche Blutinfektionen, z. B. Thrombophlebitis, können wahrscheinlich durch Incisionen einmal hervorgerufen werden.

eiterten Markes eine besonders große Menge von Keimen in die Blutbahn eingeschleppt werden wird. Bestehen doch überhaupt zwischen Knochenmark und Blutbahn hervorragend günstige Kommunikationsbedingungen und sind doch, wie wir im I. Teil gesehen haben, in jedem Fall von akuter Osteomyelitis die Krankheitserreger im Blut nachweisbar! Ohne Zweifel würden bakteriologische Blutuntersuchungen, welche kurz vor und einige Zeit nach ausgedehnten Knochenaufmeißelungen vorgenommen werden, die Bestätigung für unsere Annahme beibringen. Dann würde sich aber ergeben, daß wir in Fällen, welche bereits Zeichen schwerer Sepsis darbieten, von ausgedehnteren Aufmeißelungen Abstand zu nehmen haben, in der Erwägung, daß der Organismus einem erneuten Übertritt von zahlreichen Keimen ins Blut nicht mehr gewachsen sein und an akuter Septikämie zu grunde gehen würde. Derartige Fälle, bei denen kurze Zeit nach dieser Operation der Tod eingetreten ist, sind ziemlich häufig beschrieben worden (s. z. B. Canon 5, Fall 2); vor kurzem hat Verf. einen ähnlichen Fall bei einem Knaben beobachtet, welchem am Abend in einem hiesigen Krankenhause trotz bestehender Sepsis der Oberschenkel in $^2/_3$ seiner Länge aufgemeißelt und ausgeräumt wurde, und der in derselben Nacht starb.

In solchen Fällen dürfte neben der Eröffnung etwa vorhandener Weichteils- oder subperiostaler Abszesse die vielleicht mehrfache Anbohrung oder Trepanation[1]) des Knochens am Platze sein, um den Druck zu beseitigen und — ev. mit Hilfe von Drainage und Spülungen — dem infizierten Mark Abfluß zu verschaffen.

Im allgemeinen wird man gut tun, sich betreffs der einzuschlagenden Therapie in jedem Fall von Osteomyelitis zwei Fragen vorzulegen; einmal die: Ist die Wahrscheinlichkeit vorhanden (oder auch nur die Möglichkeit erhöht), daß ohne gründliche Entleerung des infizierten Markes die Krankheit sich durch Entstehung neuer Metastasen oder besonders durch den Eintritt von Septikämie verschlimmert; und ferner die: Ist der Zustand des betr. Kindes zurzeit derart, daß es sowohl diese eingreifende Operation an sich (Narkose usw.), als auch den Einbruch größerer Mengen von Bakterien in die Blutbahn voraussichtlich ertragen kann.

Können beide Fragen bejahend beantwortet werden, so dürfte die radikale Aufmeißelung indiziert sein; muß eine mit nein beantwortet werden, so wird man die konservative Behandlung (d. h. die

---

[1]) Bei der Eröffnung des Knochens mit dem Meißel wird wahrscheinlich eine stärkere Erschütterung hervorgerufen und damit zugleich die Gefahr des Übertritts von Keimen erhöht.

Auch die Anwendung des scharfen Löffels ist wegen dieser Gefahr möglichst einzuschränken; bei der Ausräumung von eiterig infiltriertem und noch zähem Mark wird sein Gebrauch manchmal zweckmäßig sein, intensivere Auskratzungen der Knocheninnenwand sind aber in hohem Grade bedenklich.

ohne Eröffnung der Knochenhöhle) einschlagen oder sich mit der oben geschilderten einfachen Eröffnung der Markhöhle begnügen.

Die Beantwortung der Fragen ist nun in der Praxis gewiß nicht immer leicht und sicher. Jedoch geben die Anamnese, vor allem die bisherige Dauer der Krankheit und der bisherige Verlauf, ferner der klinische Zustand des Patienten doch gute Anhaltspunkte ab; entscheidend für das Für oder Wider wird die klinische Erfahrung des betreffenden Arztes sein. Kommt z. B. ein Fall erst in späterer Zeit in die Behandlung des Chirurgen, nachdem das frische akute Stadium vorüber, das Fieber gesunken und das Allgemeinbefinden besser geworden ist, oder handelt es sich überhaupt um einen mehr subakut verlaufenden Fall, so wird die erste Frage mit nein zu beantworten und die konservative Behandlungsweise einzuschlagen sein.

Nicht unwichtig ferner für die Beantwortung der beiden Fragen kann der bakteriologische Blutbefund werden, und zwar namentlich dann, wenn er öfter erhoben worden ist und eine Zu- oder Abnahme der Keime im Blut anzeigt. In der neuesten Arbeit von Bertelsmann (3) ist z. B. ein Fall von Tibia-Osteomyelitis beschrieben, in welchem der bakteriologische Blutbefund bei der Indikationsstellung für die Aufmeißelung mitgewirkt zu haben scheint (Fall 32, p. 261). Es heißt dort in der betr. Krankengeschichte — nachdem 2 Tage vorher die Weichteile und das Periost eröffnet worden waren und eine Blutuntersuchung 7 Kolonien Staphylokokken in 10 ccm Blut ergeben hatte —: „Da kein Abfall der Temperatur eingetreten ist, und eine weitere Blutentnahme 47 Staphylokokken in 10 ccm ergab, Aufmeißelung des Knochens.“ Infolge der Operation, bei welcher ziemlich viel Eiter entleert wurde, trat Entfieberung und dann Heilung ein.

Nach diesem Beispiel ist anzunehmen, daß der bakteriologische Blutbefund, wenn die Blutuntersuchung sich erst mehr eingeführt hat, auch häufiger bei der Beantwortung der Frage, wie eine Osteomyelitis operiert werden soll, mitsprechen wird.

So haben also in der Hauptsache unsere von den Gesichtspunkten der Bakteriologie des Blutes ausgehenden Betrachtungen über die Therapie der Osteomyelitis wohl dasselbe Ergebnis gehabt, wie die einschlägigen Besprechungen vieler anderer Autoren, nämlich, daß bei der Wahl der Operationsmethode individuell zu verfahren ist und nicht nach dieser oder jener Richtung hin schematisch; vor allem aber hat eine schematische Vornahme von ausgedehnten Knochenaufmeißelungen wegen der dadurch verursachten starken Überschwemmung der Blutbahn mit Eiterkokken bei der Osteomyelitis ihre Bedenken.

Die Vorsicht bei chirurgischen Operationen in infiziertem Gewebe wird ferner auch da am Platze sein, wo ausgedehnte Venennetze

vorhanden und dadurch besonders günstige Bedingungen für Blutinfektionen gegeben sind. Als Beispiel seien hier Entzündungen im Gebiet der Mesenterialvenen, namentlich die Perityphlitis angeführt. Bei dieser Krankheit wurde früher im frischen akuten Stadium die Isolierung und Entfernung des Wurmfortsatzes zuweilen auch dann versucht, wenn das Operationsfeld noch frisch entzündet bzw. eiterig infiltriert und der Wurmfortsatz mit seiner Umgebung verwachsen war. Nach derartigen Operationen trat aber nicht selten Thrombophlebitis der Mesenterialvenen, Peritonitis oder Septikämie auf.[1] Mit Recht hat man daher jetzt den Grundsatz aufgestellt, die Appendicitis möglichst im nicht entzündlichen Stadium zu operieren, bei den im akuten Stadium aber notwendigen Operationen nur den Eiter herauszulassen und zu tamponieren, den Wurmfortsatz jedoch nur dann zu entfernen, wenn es ohne irgendwie eingreifende Manipulationen geschehen kann. Auch Murphy, welcher über eine Erfahrung von 2000 Appendicitisoperationen verfügt, ist der Ansicht, daß die große Operationsmortalität beim Operieren im zweiten Stadium (3.—5. Tag) auf allzu eingreifende Maßnahmen und zu lang ausgedehnte Operationen zu setzen ist; er empfiehlt nur den Bauchschnitt und die Drainage in diesem Stadium, ohne Spülung und ohne Austupfen.

Eine chirurgische Krankheit anderer Art, bei der ebenfalls meiner Ansicht nach durch zu eingreifende Behandlungsweise eine Infektion des Blutes begünstigt werden kann, sind ausgedehntere Verbrennungen der Haut. Für diese Annahme spricht ein Fall, welcher 1893 von mir beobachtet wurde (Canon 4, Fall 3).

Es handelte sich um eine schwere und ausgedehnte Verbrennung eines schmutzigen Arbeiters. Die verbrannten Stellen waren in Narkose mit Seifenwasser und Bürste gründlich gereinigt und dann verbunden worden. Der Patient starb 4 Tage darauf. Im Leichenblute wurden zahlreiche Streptokokken in Reinkultur gefunden; die gleichen Kokken waren auch auf den verbrannten Hautpartien vorhanden.

Schon damals wurde darauf aufmerksam gemacht, daß der Eintritt der Sepsis durch die energische Reinigung mit der Bürste wahrscheinlich begünstigt worden ist, weil dadurch mechanisch Mikroorganismen in die geöffneten Lymph- und Blutgefäße der Haut hineingedrängt werden könnten. Wenn nun auch Tschmarke diese meine letztere Annahme als „eine durch nichts erwiesene“ erklärt hat, so glaube ich doch, daß meine Vermutung berechtigt war, nachdem die zahlreichen bakteriologischen Blutbefunde der letzten 10 Jahre uns gelehrt haben, daß auch bei geringfügigeren Anlässen Bakterien ins

---

[1] Eine größere Anzahl Fälle von Thrombophlebitis bei Perityphlitis sind auf dem französischen Chirurgenkongreß 1903 mitgeteilt worden, von Jalaquier u. a. Auch sind nach Blinddarmoperationen zuweilen schnell eintretende Todesfälle beobachtet worden, ohne daß eine Ursache klinisch nachweisbar gewesen wäre; in solchen Fällen besteht immer Verdacht auf Septikämie, welche durch Blutuntersuchungen zu erweisen wäre.

Blut übertreten. Im übrigen stimmt Tschmarke mir zu, daß man auf die Sepsis als eine der Todesursachen bei Verbrennungen wohl mehr als bisher achten müsse. In einem später von mir untersuchten Fall, welcher im Wasserbade behandelt wurde und ebenfalls mit dem Tode endete, wurden keine Bakterien im Leichenblute gefunden.

Die Reinigung von ausgedehnten verbrannten Hautstellen wird wohl zweckmäßig im permanenten Wasserbade erfolgen, in welchem das Wasser öfter gewechselt werden muß, vielleicht unter vorsichtigerem Abwischen der Haut mittels Wattebäuschen, jedenfalls aber ohne Bürste und ohne Narkose.

Wie geringfügig Verletzungen sein können, welche Anlaß zum Übertritt von Bakterien ins Blut geben, beweisen unter anderem die von Bertelsmann beobachteten Fälle von Urethralfieber, bei denen durch verhältnismäßig kleine beim Bougieren entstandene Wunden der Urethra zahllose Bakterien aus dem bakterienhaltigen Urin in die Blutbahn gelangt sind. In dem einen Fall überstand der Patient die erste so hervorgerufene Bakteriämie; als er aber zum zweiten Male bougiert worden war, drangen wieder beim Urinieren unter Schüttelfrost Bakterien in das Blut ein, und aus der Bakteriämie wurde diesmal eine Septikämie, welcher der Patient erlag. Bertelsmann sagt selbst, daß er besser getan hätte, nach der ersten Erfahrung das weitere Bougieren zu unterlassen.

Auch Lenhartz (6, p. 432) berichtet über 2 Fälle von Eiterkokkensepsis mit Blutbefund, bei denen Dehnungen der Harnröhre vorgenommen worden waren.

Beim Bougieren wird also auch im Hinblick auf die Möglichkeit einer Blutinfektion immer Vorsicht geboten sein, und zwar besonders dann, wenn ein Blasenkatarrh besteht.

In letzterem Fall wird man den bakterienhaltigen Urin einige Zeitlang nach dem Bougieren durch einen Katheter, ev. Dauerkatheter, entleeren, um die Berührung des Urins mit Wunden der Urethra nach Möglichkeit zu verhüten. Schüttelfröste, welche nach Bougieren auftreten, sind eine Kontraindikation gegen weitere Dehnungen der Harnröhre.

Ferner sei noch die Behandlung der bei Infektionen mit Eiterkokken, bei Gonorrhö oder Ulcus molle auftretenden Lymphdrüsenentzündungen an dieser Stelle kurz berührt. Auch hier wird man, wenn es irgend angängig ist, größere Ausräumungen gern vermeiden, weil einerseits das Operationsfeld meist dabei infiziert wird, andererseits zahlreiche Lymph- und Blutgefäße bei dieser Operation eröffnet werden, durch welche die Infektion weiter getragen werden kann.

Aber noch ein anderer Grund kommt gegen die radikale Exstirpation der entzündeten Lymphdrüsen in Betracht, auf den unter anderen vor kurzem Korsch mit Recht aufmerksam gemacht hat,

nämlich der, daß durch die Exstirpation der Drüsen ein wichtiges Schutzmittel des Organismus entfernt wird, dessen Fehlen vielleicht später einmal einer Infektion des Blutes Vorschub leisten kann — von sonstigen manchmal eintretenden Nachteilen, wie Narbenspannungen oder Ödemen abgesehen. KORSCH erinnert z. B. an das Schicksal der Chirurgen HANS SCHMIDT und SCHUCHARDT, welche nach septischen Operationen infolge geringfügiger Verletzungen an den Händen schnell zugrunde gegangen sind, und denen die zugehörigen Achseldrüsen einige Jahre vorher total exstirpiert worden waren. Bei der Therapie der Lymphdrüsenentzündungen muß also auf möglichste Schonung der Drüsen Bedacht genommen werden; die Behandlung wird daher zweckmäßig in Ruhigstellung und feuchtwarmen, ev. unter leichtem Druck angelegten Verbänden bestehen, wodurch entweder ein Zurückgehen der Schwellungen oder ein Erweichen veranlaßt wird. In letzterem Falle folgt die Incision und Tamponade, die Anwendung des scharfen Löffels ist aber auch hier durchaus unzweckmäßig.

Mitte der 90er Jahre — zu einer Zeit, als die Exstirpationsmethode der Bubonenbehandlung gerade in einer gewissen Blüte stand — hat Verf., von ähnlichen Erwägungen wie KORSCH ausgehend, im städtischen Krankenhause Moabit alle seine an Bubonen leidenden Patienten mit der konservativen Methode behandelt und bis auf einen Fall, in welchem ein Rezidiv auftrat, durchaus gute und verhältnismäßig schnelle Heilerfolge erzielt. Allerdings wurde diese Methode damals nicht immer als richtig chirurgisch angesehen.

Eine weitere Krankheit, bei welcher unser therapeutisches Handeln am Ort der Infektion von der Rücksicht auf die Gefahr des Übertritts der Erreger ins Blut beeinflußt wird, ist das Puerperalfieber. Auch hier sind die notwendigen Eingriffe mit möglichster Schonung der Gewebe vorzunehmen, infizierte Placentarreste sind daher, wie längst bekannt, mit dem Finger zu entfernen und nur dann mit der Curette, wenn die manuelle Entfernung nicht möglich ist. Zweckmäßig scheinen Dauerspülungen des Uterus zu sein (LENHARTZ 6, p. 523), vorausgesetzt, daß ein irgendwie beträchtlicher Druck im Innern des Uterus dabei vermieden wird.

Die Exstirpation des septischen Uterus, welche ausgeführt worden ist, um dem Übertritt von Bakterien in die Blutbahn ein Ziel zu setzen (PROCHOWNIK, ASCH, BAISCH) kann, wenn überhaupt, wohl nur in einem besonderen Glücksfalle einmal einer sonst verlorenen Patientin das Leben retten. Denn durch die Operation selbst werden zahlreiche neue Eintrittspforten für die Infektionskeime eröffnet, und außerdem wird die Indikationsstellung für eine solche Operation immer eine unsichere und mehr oder weniger willkürliche bleiben.

Eher scheinen zuweilen bei septischer Thrombophlebitis Unterbindungen der abführenden Venen, der Venae spermaticae oder hypo-

gastricae, von Nutzen zu sein (Freund, Trendelenburg, Bumm), obwohl auch hier die Indikationsstellung meist großen Schwierigkeiten begegnen wird. Derartige Operationen zeigen, ebenso wie die jedenfalls eher berechtigte Amputation bei Phlegmonen, die Grenzen unseres chirurgischen Könnens und die Notwendigkeit, ein inneres Mittel in die Hand zu bekommen, welches vom Blute aus die Schädlinge in den lokalen Herden und im Blute vernichtet.

Von besonderer Wichtigkeit endlich dürfte es sein, die Behandlungsweise der Gonorrhö von dem uns hier interessierenden Gesichtspunkte aus einer Besprechung zu unterziehen.

Aus den ziemlich zahlreichen Befunden von Gonokokken in Metastasen oder im Blute, welche im speziellen Teil zusammengestellt sind, geht ohne weiteres hervor, daß die Gonokokken recht häufig ins Blut übertreten. Wenn man dabei in Erwägung zieht, daß der kulturelle Nachweis der Gonokokken, zumal im Blute, seine ganz besonderen Schwierigkeiten hat, so wird man nicht fehlen, wenn man annimmt, daß auch in zahlreichen Fällen, in denen die Blutuntersuchung negativ ausfiel, doch Gonokokken im Blut vorhanden gewesen sind, wenn auch vielleicht im abgeschwächten Zustande. Wenn wir weiter bedenken, daß auch bei der einfachen Urethritis anterior ohne besondere Veranlassung Gelenkerkrankungen beobachtet worden sind, welche, wie wir im I. Teil gesehen haben, alle auf direkte Ansiedlung der Gonokokken zurückgeführt werden müssen, wenn wir ferner berücksichtigen, daß zuweilen hämatogene Infektionen an bereits bestehenden loci minoris resistentiae durch Gonokokken auch bei nicht komplizierter Gonorrhö hervorgerufen worden sind (z. B. an einem Muskelhämatom in einem Fall von Busquet und Bichelonne), so werden wir eine gewisse Berechtigung haben zu der Vermutung, daß bei jeder Gonorrhö der männlichen Urethra hier und da einmal Gonokokken ins Blut übertreten.

Für gewöhnlich gehen die Keime im Blute wieder zugrunde; sie können aber ausnahmsweise, wenn sie in größerer Zahl übertreten und an irgendwie für eine Infektion disponierte Körperstellen gelangen, auch schwere Erkrankungen, wie Endokarditis hervorrufen. Begünstigt wird der Übertritt der Keime ins Blut durch vermehrten Blutzufluß zu der Urethra namentlich durch Exzesse — der Alkohol kommt hier in erster Linie in Betracht, da er fast spezifisch günstig auf die Entwicklung der Gonokokken zu wirken scheint — ferner, wie die klinischen Erfahrungen lehren, durch das Fortschreiten der Erkrankung auf die hintere Harnröhre und endlich vor allem durch Reizung und Ätzung der Harnröhrenschleimhaut infolge unzweckmäßiger Behandlung.

Die Therapie der Gonorrhö des Mannes hat lange Zeit hindurch hauptsächlich in Injektionen mit antiseptischen Mitteln bestanden.

Durch Injektionen in die Harnröhre wird aber der Krankheitsstoff nach hinten befördert und so häufig eine Urethritis posterior hervorgerufen, zumal der hintere Sphinkter nicht immer dicht schließt und zuweilen von den Patienten größere Mengen injiziert werden, als die vordere Harnröhre fassen kann. Durch eine Urethritis posterior wird jedoch die Krankheit bedeutend verschlimmert, und die Möglichkeit der verschiedensten Komplikationen, darunter auch die einer Bakteriämie, wird dadurch näher gerückt.

Die Injektionen werden mit antiseptischen Mitteln vorgenommen, um die Gonokokken abzutöten. Dies gelingt aber wohl noch ganz im Beginn der Infektion mit kleinen Mengen besonders starker Lösungen — die die Harnröhre auch nur in so kleinen Mengen verträgt —, es gelingt aber nicht mehr, wenn die Infektion schon einige Tage besteht und die Kokken tiefer in das Gewebe eingedrungen sind. Dann wird durch starke Lösung nur Schaden gestiftet, indem die Schleimhaut dadurch angeäzt und infolgedessen der Übertritt von Kokken ins Blut begünstigt wird. Injektionen mit schwächeren Lösungen aber sind wegen der Gefahr der Fortleitung der Krankheit in die hintere Urethra ebenfalls nur zum Schaden.

Aber weiter! Häufig sind Mischinfektionen mit gewöhnlichen Eiterkokken bei Gonorrhö beobachtet worden und im Anschluß daran septische Allgemeininfektionen (s. I. Teil, „Gonokokken“).

Derartige Sekundärinfektionen werden aber zum guten Teil ebenfalls der Injektionsmethode zur Last gelegt werden müssen, weil die Injektionen, welche die Patienten fast immer selbst ausführen, gewöhnlich nicht in regelrecht aseptischer bzw. antiseptischer Weise vorgenommen werden — oft ist die Spritze nicht einmal sauber, geschweige denn steril! Wohl nur in den selteneren Fällen werden die Mischinfektionen bei der Gonorrhö durch eine bereits bestehende chronische Urethritis ausgelöst werden.

Allen diesen Gefahren der Injektionsmethode gegenüber ist ihr Nutzen ein imaginärer.

Die Reinigung und Spülung der Urethra besorgt natürlich und zweckmäßig der Urin, und zwar in einer so vollkommenen Weise, wie das sonst bei keiner Eiterung vom Organismus selbst geschieht. Die Heilung des Leidens führt ebenfalls der Organismus selbst mit Hilfe seiner eigenen Schutzmittel herbei. Wozu also die übliche Injektionsmethode bei der akuten Gonorrhö?

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß das Injizieren im akuten Stadium der Krankheit im ganzen mehr Schaden als Nutzen gestiftet hat — Verf. spricht hier auch aus Erfahrungen der Praxis. Man denke nur daran, wieviel Unheil viele Kranke sich selbst zugefügt haben mögen, die ohne einen Arzt zu fragen, recht starke Lösungen (von übermangansaurem Kali u. dgl.) sich injizierten,

in dem guten Glauben, je stärker die Lösung wäre, um so eher führe sie auch zur Heilung. Eine solche Anschauung konnte aber erst im Publikum aufkommen, nachdem die Methode von den Ärzten gepriesen und allenthalben zur Anwendung gebracht worden war. Deshalb ist es auch wohl Sache der Ärzte, wieder auf eine Änderung dieser Anschauung hinzuwirken. Dann werden auch die Patienten allmählich von ihrem falschen Glauben wieder abkommen.

Dabei sei ausdrücklich hervorgehoben, daß prophylaktisch oder ganz im Beginn der Krankheit und ebenso nach Ablauf des akuten Stadiums die Injektionsmethode Nutzen stiften und zweckmäßig sein kann. Während des eigentlichen akuten Stadiums aber wird die Therapie in möglichster körperlicher Schonung, zweckentsprechender Diät, Vermeidung von Alkohol und geschlechtlichen Erregungen, äußerer Reinigung und in harntreibenden und harnmildernden Mitteln bestehen. Der Urin bespült nicht nur die kranke Harnröhre, sondern er kann auch als Träger von Medikamenten benutzt werden, und zwar überwacht die Nierentätigkeit die Dosierung der Heilmittel in viel sichererer und zuverlässigerer Weise, als dies bei der Injektionsmethode geschieht. In neuerer Zeit sind auch Mittel hergestellt worden, welche hervorragend günstig vom Urin aus auf die Krankheit einzuwirken scheinen; speziell hat Verf. von dem Gonosan gute Heilerfolge gesehen.

Bei Besprechung der Therapie der Gonorrhö haben wir etwas länger verweilt, weil diese Krankheit wegen ihrer großen Verbreitung besonders bekannt und besonders wichtig ist, und weil gerade sie ein gutes Beispiel dafür abgibt, daß aus gewissen Betrachtungen über die Bakteriologie des Blutes auch für eine rationelle lokale Therapie mancher Infektionskrankheiten sich wichtige Anhaltspunkte finden lassen.

Am Schluß unserer Betrachtungen über „die Bakteriologie des Blutes bei Infektionskrankheiten“ dürften noch einige Bemerkungen über **die Serumtherapie,** speziell die der septischen Krankheiten, am Platze sein. Ein Heilserum, welches mit Erfolg gegen letztere Krankheiten angewendet werden kann, müßte in erster Linie bakterizid wirken, indem es einerseits die Ausbreitung des lokalen Herdes an Ort und Stelle durch Unschädlichmachung der dort wuchernden Bakterien hintanhält und andererseits ins Blut eingedrungene Bakterien abtötet und so ihre Entwicklung in den Kapillaren verhindert.

Die Auffindung antitoxisch wirkender Heilsera ist durch den Umstand möglich geworden, daß Mensch und Tier nach Überstehung der Infektion eine gewisse Zeit immun bleiben und in ihrem Blute Schutzkörper gegen diese Infektion, oft in beträchtlicher Menge, beherbergen. Demgegenüber zeigen nun die Rezidive bei vielen durch Eiterkokken hervorgerufene Krankheiten, z. B. beim Erysipel oder

der Furunkulose, daß nach Überstehen der Krankheit eine Immunität entweder überhaupt nicht oder doch nur in sehr geringem Grade vorhanden ist, und — in letzterem Falle — schnell vorübergeht. Ebenso sind Antikörper im menschlichen Blut nach überstandenen septischen Infektionen bei entprechenden Tierversuchen bisher entweder überhaupt nicht gefunden worden (Neufeld, bei Streptokokken-Allgemeininfektionen) oder aber nur in geringen Mengen (Canon (5) und Petersen, bei Staphylokokken-Osteomyelitis).[1])

Eine weitere Schwierigkeit bei der Auffindung von Heilsera gegen die septischen Krankheiten liegt in der großen Zahl der verschiedenen Arten der Strepto- bzw. Staphylokokken. Dieser Schwierigkeit hat man dadurch zu begegnen versucht, daß man „polyvalente" Sera herstellt, indem man Tiere z. B. gegen die verschiedensten Arten von Streptokokken zugleich immunisiert. Aber auch die Heilwirkung dieser polyvalenten Sera scheint noch nicht für ihre allgemeine Anwendung zu genügen.

Recht günstige Resultate haben nun einige Versuche mit Rekonvaleszentenserum gehabt, welche Lenhartz (6) und Bertelsmann (3) angestellt haben. Bei diesen Versuchen ist auf die Gleichheit der Kokkenarten, die bei den betr. Rekonvaleszenten und Patienten die Infektion hervorgerufen haben, Rücksicht genommen worden, aber — soweit darüber Mitteilung gemacht ist — nicht auf die Gleichheit der Krankheitsart. Und doch dürfte letzterer Umstand nicht unwichtig sein; denn es ist nicht ausgeschlossen, daß anscheinend gleiche Infektionserreger doch eine verschiedene Nuance besitzen, je nachdem sie in diesem oder jenem Gewebe gewuchert, d. h. diese oder jene Krankheit hervorgerufen haben. Deswegen dürfte es zweckmäßig sein, z. B. Serum von Erysipel-Rekonvaleszenten gegen Erysipel anzuwenden oder Serum von Osteomyelitis-Rekonvaleszenten gegen Osteomyelitis, vorausgesetzt, daß die Erreger der Knochenmarksentzündung in beiden Fällen die gleichen sind (etwa Staphyloc. aur.).

Auch die Gleichartigkeit der einzelnen Fälle ist vielleicht nicht unwichtig, z. B. beim Puerperalfieber. Nun werden ja selten ganz gleichartige und für solche Versuche auch sonst geeignete Fälle kurz

---

[1]) In der Literatur werden gewöhnlich hier nur die Versuche von Petersen angeführt (z. B. von v. Kahlden und von Marx). Jedoch ist der Nachweis von Schutzstoffen im Blutserum von Osteomyelitisrekonvaleszenten durch Tierversuche zuerst vom Verf. erbracht worden, wie auch Petersen hervorhebt, allerdings nur qualitativ, während Petersen ein Jahr später auch den bezüglichen quantitativen Nachweis geführt hat. Der letztere Nachweis ist aber nur bis zu einem gewissen Grade gesichert, weil er sich auf die Feststellung der „tödlichen Minimaldosis" stützt, deren Grenzen bei Eiterkokken recht beträchtliche und daher unsichere zu sein pflegen (s. Neufeld 4).

hintereinander zur Beobachtung kommen,[1]) aber diese Versuche sollen und können auch nur Vorversuche sein, die uns vielleicht den Weg zur Auffindung allgemein anwendbarer Tiersera weisen.

Auch die Tiere werden zweckmäßig mit Kokken immunisiert werden, die von der gleichen menschlichen Krankheit stammen, gegen welche das gewonnene Serum angewendet werden soll — die Gleichartigkeit der Infektionserreger bei beiden Krankheiten natürlich vorausgesetzt; so würden Tiere, welche Serum gegen eine Staphyloc. aur.-Osteomyelitis liefern sollen, mit gelben Staphylokokken immunisiert werden müssen, die aus entsprechendem Osteomyelitis-Eiter (Staphyloc. aur. in Reinkultur) gewonnen sind.

Weiterhin kommt aber bei den Tieren noch ein anderer Umstand in Betracht. Wahrscheinlich ist es für die Gewinnung brauchbarer Sera wichtig, Tiere zur Immunisierung auszuwählen, welche bei künstlichen oder besser noch bei natürlichen Infektionen mit der betr. Kokkenart in möglichst gleicher Weise erkranken, wie die Menschen. Junge Kaninchen können z. B. bei künstlichen Infektionen — vielleicht auch bei natürlichen — in genau derselben Weise an Osteomyelitis erkranken, wie wachsende Menschen; entsprechendes menschliches Rekonvaleszentenserum schützt ferner die Tiere vor dieser Erkrankung; es bestehen also ohne Zweifel außerordentlich viele Analogien in der Ätiologie, dem Verlauf und der Heilung der Osteomyelitis bei jungen Menschen und jungen Kaninchen.

Demnach würden gerade Kaninchen zur Gewinnung von Osteomyelitisserum geeignet sein und müßten zu diesem Zweck mit Staphylokokken immunisiert werden, die von menschlichem Osteomyelitiseiter stammen. Sollten größere und dem Menschen näherstehende Tiere die gleichen Eigenschaften besitzen, so würden diese Tiere natürlich vorzuziehen sein. Ähnliche Beziehungen scheinen zwischen dem Puerperal- und dem Kalbefieber vorhanden zu sein; beide Krankheiten werden gewöhnlich durch Streptokokken hervorgerufen, die wahrscheinlich gleichartig sind (s. II. Teil p. 168). Zur Gewinnung von Serum gegen Streptokokken-Puerperalfieber würden sich demnach Kühe besonders eignen. Nach vorstehenden Ausführungen würden wir also nicht sowohl von einem polyvalenten, als vielmehr von einem ganz speziell monovalenten Heilserum vielleicht Erfolge erwarten dürfen.

---

[1]) So beabsichtigte Verf. im Anschluß an die oben erwähnten Tierversuche bereits gegen Ende 1895 Osteomyelitis-Rekonvaleszentenserum, welches sich bei Kaninchen wirksam erwiesen hatte, auch bei gleichartiger menschlicher Osteomyelitis anzuwenden, jedoch kam längere Zeit hindurch kein passender Fall zur Aufnahme, und im März 1896 gab Verf. seine Krankenhausstellung auf. Das betr. Serum wurde dann später noch zu weiteren Tierversuchen benutzt, schien aber seine Wirkung verloren zu haben.

Literaturverzeichnis.

ABRAM, A case of chronic infective Endocarditis treated with Antistreptococcic-Serum. The Lancet, 1899 I p. 515.

ACHALME, Recherches bactériologiques sur le rheumatisme articulaire aigu. Annales de l'institut Pasteur 1897 Nr. 11, zit. nach Baumgarten J. 1897.

ACHARD et PHULPIN, Contribution à l'étude de l'envahissement des organes par les microbes pendant l'agonie et après la mort. Arch. de méd. expérim. Série I t. 7 p. 25 1895.

ADRIAN, Die Appendicitis als Folge einer Allgemeinerkrankung. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. VII.

AFANASSJEW, Zit. nach Münch. med. Wochenschr. 1904 Nr. 25.

ÅHMANN, Zur Frage der gonorrhoischen Allgemeininfektion. Arch. für Dermatologie und Syphilis XXXIX 3 1897.

ALBARRAN, Étude sur le Rein des Urinaires. Paris 1889.

ALBRECHT und GHON (1), Ueber die Beulenpest in Bombay im Jahre 1897. Denkschrift der mathemat.-naturw. Klasse der kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien LXVI 2. Teil 1898.

— (2), Ein Beitrag zur Kenntnis der Morphologie und Pathologie des Influenzabacillus. Zeitschr. f. Heilkunde XXII, Abt. f. pathol. Anat. 1 1901 p. 19.

ALESSANDRI, Ueber die Wirkung des Colitoxins, hervorgebracht in einem Fall von Dysenterie und tödlicher Septikämie, mit örtlicher Gangrän der Operationswunde durch Bact. coli. Zentralbl. f. Bakteriologie Abt. I XXIII Nr. 16.

ALLARIA, Rif. med. 1903 Nr. 47, zit. nach Münch. med. Wochensch. 1904 Nr. 11.

ALLEN, Zentralbl. f. Bakt. Ref. XXXIV Nr. 16 u. 17.

ALMQUIST, Ueber die Bakterien des Typhoidfiebers (aus der Schrift: wie entstehen unsere Masernepidemien. Göteborg 1885), zit. nach Baumgarten J. 1885.

ANTONY, Sur le purpura infectieux. La sémaine méd. 1894 p. 62.

ARAPOW, Zur Frage der Typhuseiterung und WIDAL-GRUBER'schen Reaktion. VIII. Kongreß russischer Aerzte, Zentralbl. f. Bakt. XXXI p. 428.

ARON, Ein Weg der Infektion beim Menschen. Wiener klin. Wochenschr. 1900 Nr. 27.

ASCH, Ueber die Ausscheidung der in die artielle Blutbahn injizierten Bakterien durch die Niere. Zentralbl. f. d. Krankheiten der Harn- und Sexualorgane XIII, 1902 und XIV 4.

ASCH, Zur Radikaloperation puerperaler Sepsis. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie XVIII 3.

ASCOLI, Zur Frage des Paratyphus. Zeitschrift f. klin. Med. XLVIII 1903 5 u. 6, zit. nach Münch. med. Wochenschr. 1903 Nr. 17 p. 747.

D'ASTROS, Quelques causes d'endocardite chez l'enfant. Gaz. heb. de méd. 1898.

AUFRECHT (1), Lungentuberkulose und Heilstätten. Berl. klin. Wochenschr. 1901 Nr. 43.

— (2), Die Genese der Lungenschwindsucht. Deutsche med. Wochenschr. 1904 Nr. 44.

AUERBACH und UNGER. Ueber den Nachweis von Typhusbazillen im Blute Typhuskranker. Deutsche med. Wochenschr. 1900 Nr. 49.

BABES (1), Wiener med. Wochenschr. 1892 Nr. 36. Zit. nach Bruck.

— (2), Ueber bakteriologische Untersuchungen an der menschlichen Leiche. Deutsche med. Presse 1903 Nr. 23.

Babes und Lion, Un cas d'endocardite et de pyosepticémie consécutive à une infection blenorrhagique. Arch. de sciences méd. Bukarest 1896 Nr. 6, zit. nach Baumgarten J. 1896.
Baccarani, Tetragenus-Septikämie. Gaz. d. ospedal. 1903 Nr. 58, zit. nach Deutsche med. Wochenschr. 1904 Nr. 23.
Bacciochi, Di un caso di Setticemia acuta doouta al pneumococco di Fränkel. Sperimentale 1893 Nr. 16 u. 17, zit. nach Grawitz, klinische Pathologie des Blutes 1896.
Baduel (1), Nefriti diplococciche e diplococcemia secundaria alle angine tousillari. Settimana med. 1896 Nr. 34, zit. nach Baumgarten J. 1896 p. 84.
— (2), L'infezione diplococcica (Diplococco di Fränkel). Riforma med. 1899 p. 170, zit. nach Baumgarten J. 1899 p. 63 und Münch. med. Wochenschr. 1899 Nr. 45.
— (3), Polyarthritis diplococcica. Rif. med. 1904 Nr. 26.
Baduel und Gargano, Hausepidemie bedingt durch Diplococcus Fränkel. Gaz. degli ospedali 1903 Nr. 2.
Baginsky und Sommerfeld, Ueber einen konstanten Bakterienfund bei Scharlach. Berliner klin. Wochenschr. 1900 Nr. 28.
Bail, Die Schleimhaut des Magendarmtraktus als Eingangspforte pyogener Infektionen. v. Langenbecks Arch. LXII 2, zit. nach Zentralbl. f. Chirurgie 1900 Nr. 4.
Baisch, Zur Indikationsstellung für die Totalexstirpation des septischen Uterus. Hegars Beiträge zur Geburtshilfe u. Gynäk. VI 1902.
Bandi, Beitrag zur bakteriologischen Erforschung des Gelbfiebers. Zentralbl. f. Bakt. Orig. XXXIV 5.
Banti (1), Supra 4 nuove specie di protei o bacilli capsulati. Lo Sperimentale 1888, zit. nach Etienne (3).
— 2), Sull eziologia delle polmoniti acute. Lo Sperimentale 1890 IV e V, zit. nach Baumgarten J. 1890 p. 62.
Barbiani, Ueber einen Fall von Gonokokkämie. Giorn. ital. della mal. venerce e della pelle 1902 1, zit. nach Münch. med. Wochenschr. 1902 Nr. 31.
Barbier. La diphthérie. Paris 1898, zit. nach Fritz Meyer.
Bardon. Rôle des maladies infectieuses dans l'appendicite. Thèse de Paris, Steinheil 1903, zit. nach Zentralbl. f. Chir. 1904 Nr. 32.
Bartel, Zur Aetiologie und Histologie der Endocarditis. Wiener klin. Wochenschr. 1901 Nr. 41.
Basset, La septicémie puerperale atténuée. Thèse de Paris 1893, zit. nach Baumgarten J. 1894 p. 55.
Baumgarten, Lehrbuch der pathologischen Mykologie 1891.
Baumgarten, Pathogenität des Bacillus Friedländer. Wiener klin. Wochenschr. 1904 Nr. 36.
Bäumler, Der akute Gelenkrheumatismus. Die deutsche Klinik am Anfang des XX. Jahrhunderts. 2. Vorlesung.
Baur (1), Untersuchungen über gonorrhoische Gelenkentzündungen. Vortrag in der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins am 10. XII. 1900, zit. nach Zentralbl. f. Bakteriologie 1901 Nr. 6.
— (2), Über die Rolle der sog. lokalen Toxine bei der Sepsis. Vortrag ebenda, Deutsche med. Wochenschr. 1902 Nr. 13 V.-B. p. 99.
M. Beck, Ueber eine durch Streptokokken hervorgerufene Meningitis. Zeitschr. f. Hygiene XV p. 359 1893.
—, Influenza. Lubarsch u. Ostertag, Ergebnisse der allgem. Pathologie u. pathol. Anatomie 1894 I p. 762.
Beckmann, Das Eindringen der Tuberkulose und ihre rationelle Bekämpfung 1904 (S. Karger).
Béco (1), Étude sur la pénétration des microbes intestinaux dans la circulation générale pendant la vie. Annales de l'Institut Pasteur 1895 Nr. 3.
— (2), Note sur l'étiologie et la pathogénie de la pneumonie franche. Annales de la soz. méd. chirurgicale de Liège 1899, zit. nach Baumgarten J. 1899 p. 61.
— (3), Recherches sur la fréquence des septicémies secondaires au cours des infections pulmonaires. Arch. de méd. expér. et d'anat. path. 1899 Nr. 3.
— (4), La flore bactérienne de poumon de l'homme et des animaux. Arch. de méd. expér. et de l'anat. path. 1899 Nr. 3.
— (5), La bactériologie du poumon, zit. nach Zentralbl. f. Bakt. XXXIII 9. X. 1903.
Behring, Phthiseogenese und Tuberkulosebekämpfung. Deutsche med. Wochenschr. 1903 Nr. 39.
Beitzke, Bericht über die Untersuchung von Kindern in Rücksicht auf die v. Behringsche Tuberkulose-Infektionstheorie. Deutsche med. Wochenschr. 1905 Nr. 3, V.-B. p. 127.

Belfanti, L'infèzione diplococcica nell'uomo. La Riforma méd. 1890 10 Marzo, zit. nach Zentralbl. f. Bakt. VII p. 769.
Benda, Diskussion in der Berliner med. Gesellsch. Berliner klin. Wochenschr. 1904 Nr. 9 p. 232.
Bendix, Zur Aetiologie der Angina typhosa. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 22 und 23.
Benneke, Die gonorrhoische Gelenkentzündung nach Beobachtungen der chirurgischen Universitätsklinik in der Königl. Charité zu Berlin. Hirschwald Berlin 1901.
Berg und Libmann, A case of systemic infection by a paracolon bacillus probably secondary to typhoid fever, with the clinical picture of acute cholecystitis. Journ. of the Amerc. med. association June 1902, zit. nach Zentralbl. f. Bakt. Ref. XXXII Nr. 11 p. 328.
Berghini, zit. nach Prochaska 2.
von Bergmann, Blutvergiftung und Amputation. Vortrag in der Berliner med. Gesellsch., Berliner klin. Wochenschr. 1901 Nr. 46 p. 1165.
Bernachi, Di un caso di osteomielite acuta degli adolescenti. Zit. nach Zentralbl. f. Bakt. XI p. 667.
Bernheim, 2 Fälle von Streptokokkenseptikämie mit Ausgang in Heilung. Jahrbuch für Kinderheilkunde XLIII 1 1896.
Bernstein, A case of infection of the epididymis and tunica vaginalis by the Friedländer bacillus. Americ. journ. of the med. sciences 1903 Dec., zit. nach Zentralbl. f. innere Med. 1904 Nr. 22.
Bertarelli, Eitrige Thyreoiditis nach Typhus abdominalis, durch Ebertsche Bazillen verursacht. Zentralbl. f. Bakt. XXIX Nr. 13.
Bertelsmann (1), Ueber bakteriologische Blutuntersuchungen mit besonderer Berücksichtigung des Beginnes der Allgemeininfektion. Arch. f. klin. Chirurgie LXVII 4 1902.
— (2), Weitere Erfahrungen über den Beginn der Sepsis auf Grund bakteriologischer Blutuntersuchungen. Vortrag gehalten im ärztl. Ver. z. Hamburg 2. XII. 02., Münch. med. Wochenschr. 1902 Nr. 50 und Deutsche med. Wochenschr. 1903 Nr. 6 V.-B. p. 43.
— (3), Die Allgemeininfektion bei chirurgischen Infektionskrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Chir. LXXII.
Bertelsmann und Mau, Das Eindringen von Bakterien in die Blutbahn als eine Ursache des Urethralfiebers. Münch. med. Wochenschr. 1902 Nr. 13 p. 521.
Bertrand, Deux cas démonstratifs de la présence du gonococque dans le sang. Ann. de la soc. medico-chirurg. d'Anvers 1900 Nov., zit. nach Zentralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- und Sexualorgane XII 2.
Besredka und Dopter, Zur Rolle der Streptokokken im Verlauf des Scharlachs. Annales de l'institut Pasteur, Juni 1904.
Besser, Mikroorganismen bei Pyämie, Mikroorganismen bei Septikämie. Wratsch 1888 Nr. 19—20, zit. nach Hoff.
Bettencourt, Kopke, Rezende und Mendes, Ueber die Aetiologie der Schlafkrankheit. Zentralbl. f. Bakter. Orig. XXIV Nr. 8.
Bettencourt und França, Ueber die Meningitis cerebrospinalis epidemica. Zeitschr. f. Hygiene XLVI 3.
Biedl und Kraus (1), Ueber die Ausscheidung der Mikroorganismen durch die Niere. Arch. f. exper. Pathol. XXXVII p. 1.
— (2), Weitere Beiträge über die Ausscheidung der Mikroorganismen durch drüsige Organe. Zentralbl. f. inn. Med. 1896 p. 737.
— (3), Ueber die Ausscheidung der Mikroorganismen durch drüsige Organe. Zeitschr. f. Hygiene XXVI p. 353.
Binda, Archiv de méd. expér. IX 5 p. 931 1897, zit. nach Blumenfeld.
Birch-Hirschfeld, Zur Beurteilung des Bacterium coli als Krankheitserreger. (Inaugural-Dissertation Leipzig 1898.) Zieglers Beiträge z. path. Anatomie 1898 XXIV.
Bizzozero, Ueber die Mikrophyten der normalen Epidermis des Menschen. Virchows Archiv XCVIII p. 441 1884.
Bjelogolowny, Wratsch 1899 Nr. 2. Zit. nach Baumgarten J. 1899 p. 116.
Bloch, Zur Aetiologie des akuten Gelenkrheumatismus. Münchener med. Wochensch. 1898 Nr. 15 und 16.
Block, A case of typhoid fever in which the typhoid bacillus was obtained twice from the blood during life. Bull. of the J. Hopkins Hospital 1897 p. 119, zit. nach Baumgarten J. 1897 p. 392.
Blum, Zur Kasuistik der kryptogenetischen Sepsis. Münchener med. Wochenschr. 1893 p. 297.

BLUM, Ein Fall von Pyocyaneus-Septikämie mit komplizierender Pyocyaneus-Endokarditis im Kindesalter. Zentralbl. f. Bakt. XXV 4 1899.
BOINET, Arthrite suppurée, Rheumatisme polyarticulaire et manifestations spinales d'origine blenorrhagique; présence du bacille pyocyanique dans le sang veneux 24 h. avant la mort.
BOMMERS, Staphylokokkenbefund im Blute eines Osteomyelitiskranken. Deutsche med. Wochenschr. 1893 Nr. 23.
BONARDI, Dimostratione del potere patogeno del pneumobacillo di Friedländer. Il Morgagni 1895 Nr. 8 p. 1, zit. nach Baumgarten J. 1895 p. 77.
BONHEIM, Der Wert der bakteriologischen Blutuntersuchung für die Diagnose. Biolog. Abteil. des ärztl. Vereins zu Hamburg. Sitzung vom 14. Jan. 1902. Münch. med. Wochenschr. 1902 Nr. 9.
BONHOFF, Zur Aetiologie der Anginen. Zentralbl. f. Bakt. Orig. XXXII Nr. 11.
BONOME und BORDONI-UFFREDUZZI, Beitrag zur Aetiologie des Erysipels. Giorn. della R. acad. di med. di Turino 1886, zit. nach Zentralbl. f. Chirurgie 1887 p. 134.
BORDONI-UFFREDUZZI (1), Ueber die biologischen Eigenschaften der normalen Hautmikrophyten. Fortschritte der Medizin 1886 Nr. 5.
— (2), Ueber den proteus capsulatus hominis und über eine neue durch ihn erzeugte Infektionskrankheit des Menschen. Zeitschr. f. Hygiene 1888 p. 333.
BORROWS, zit. nach Zentralbl. f. Chir. 1903 Nr. 15.
BOUDAY, Ein Beitrag zur Histogenese der metastatischen Phlegmonen. Virchows Archiv CXXII.
BOULAY, Des affections à pneumocoques indépendantes de la pneumonie franche. Paris 1891, Steinheil.
BOULLOCHE, Note sur un cas de polyarthrite suppurée et de myosites déterminées par le pneumocoque. Arch. de méd. expér. 1891 p. 252, zit. nach Baumgarten J. 1891 p. 87.
BOZZOLO (1), La batterioscopia quale criterio diagnostico della meningitide cerebrospinale. La Riforma medica 1889 Nr. 45, zit. nach Zentralbl. f. Bakteriologie V p. 774.
— (2), Sur la présence du diploc. pneumon. dans le lait d'une femme atteinte de pneumonie. Acad. de méd. de Turin 1890, zit. nach Grawitz, klin. Pathol. des Blutes 1896.
— (3), Ueber typhöse Septikämie mit Berücksichtigung der atypischen Typhusfälle. Verhandlungen des X. internationalen med. Kongresses in Berlin II, 5. Abt. p. 188, 1890
BOZZOLI, Ref. im Zentralbl. für Chirurgie 1891, zit. nach Jordan.
BRA, bei TIRELLI und BROSSA.
BRESSEL, Ein Fall von Gonokokkenpneumonie. Münch. med. Wochenschr. 1903 Nr. 13.
BRIEGER, Beitrag zur Lehre von der Mischinfektion. Zeitschr. f. klin. Medizin 1886.
BRION und KAYSER, Ueber eine Erkrankung mit dem Befund eines typhusähnlichen Bakteriums im Blute (Paratyphus). Münch. med. Wochenschr. 1902 Nr. 15.
BRUCK, Purpura rheumatica und Angina. Berliner klin. Wochenschr. 1900 Nr. 5.
v. BRUNN, Pneumokokkenperitonitis, Beiträge zur klin. Chirurgie XXXIX, 1.
BRUNNER (1), Beiträge zur Aetiologie akuter Zellgewebsentzündungen. Wiener klin. Wochenschr. 1891 Nr. 20 und 21.
— (2), Ueber Ausscheidung pathogener Mikroorganismen durch den Schweiß. Berliner klin. Wochenschr. 1891 Nr. 21.
— (3,) Ueber Gelenkmetastasen bei krupöser Pneumonie. Zentralbl. f. Schweizer Aerzte XXII Nr. 12 1892, zit. nach Baumgarten J. 1892 p. 61.
— (4), Eine Beobachtung von akuter Staphylokokken-Allgemeininfektion nach Varicellen. Deutsche Medizinalzeitung 1896 Nr. 1—3.
— (5), Bemerkungen zu der Mitteilung von P. G. Unna: Zur Immunität des Knäueldrüsenapparates gegen Eiterkokken. Deutsche Medizinalzeitung 1896 Nr. 12, zit. nach Baumgarten J. 1896 p. 53.
— (6), Zur pathogenen Wirkung des Bacillus Friedländer. Münch. med. Wochenschr. 1896 Nr. 13 und 14.
— (7), Erfahrungen und Studien über Wundinfektion und Wundbehandlung, dritter Teil; die Begriffe Pyämie und Sephthämie im Lichte der bakteriologischen Forschungsergebnisse. Frauenfeld 1899.
BRUSCHETTINI (1), Ricerche batteriologiche sull' influenza. Riforma medica 1892 Nr. 23.
— (2), Di alcuni casi di setticaemia simulanti forme di tifo abdominale. Riforma medica 1892, zit. nach Stern.
BRYANT, Pneumokokkenperitonitis. Brit. med. Journ. 21. IX. 1901.
v. BUCHTA, bei WÄLSCH.
BUGRUBURU, Ein Fall von Pyämie. Archiv f. exper. Pathol. und Pharmakol. XXV 1892.

Burckhardt, Die endogene Puerperalinfektion. Puerperalinfektion mit Pneumococcus — Fränkel. Hegars Beiträge 1901 V p. 327.

Burdach, Der Nachweiß der Typhusbazillen am Menschen. Zeitschr. f. Hygiene XLI 2.

Buschke, Die Tonsillen als Eingangspforte für eitererregende Mikroorganismen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1894 Bd. XXXVIII p. 441.

Büsing, Ein Fall von langdauernder Ausscheidung von Typhusbazillen mit dem Urin. Deutsche med. Wochenschr. 1892 Nr. 25.

Buss, Ueber die Beziehungen zwischen der Angina und dem akuten Gelenkrheumatismus. Deutsches Archiv f. klin. Medizin LIV 1.

Busse, Saccharomycosis hominis. Virchows Archiv CXL p. 23 1895, zit. nach Zentralbl. f. Bakt. XVII p. 719.

Busquet, Recherche du bacille d'Eberth dans le sang des typhiques, de sa valeur diagnostique. La presse médicale. 21. VI. 1902 p. 593, zit. nach Zentralbl. f. Bakter. XXXIII Nr. 22.

Busquet und Richelonne, Ein Fall von allgemeiner Gonokokkeninfektion mit sekundärer Lokalisation. Revue de méd. 1904, April, Mai; zit. nach Münchener med. Wochenschr. 1904 Nr. 38 p. 1709.

Bumm (1), Ueber Serumbehandlung bei Puerperalfieber. Berliner klin. Wochenschr. 1904 Nr. 44.

— (2), Ueber die Unterbindung der abführenden Venen des Uterus bei Pyämie. Deutsche med. Wochenschr. 1904 Nr. 52 p. 1947.

Cahn, Ueber Paranephritis und Pyonephrose nach Hautfurunkeln. Münchener med. Wochenschr. 1902 Nr. 17.

Calvert, Plague Bacilli in the Blood. Zentralbl. f. Bakteriologie XXXIII Nr. 4 und 5, zit. nach Deutsche med. Wochenschr. 1903 L.-B. p. 61.

Canon (1), Einige Versuche über künstliche Sepsis. Dissertation, Leipzig 1890.

— (2), (Ueber einen Bacillus im Blute von Influenzakranken. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 2 und) Die Influenzabazillen im lebenden Blute. Virchows Archiv CXXXI, 1893.

— (3), Bakteriologische Blutuntersuchungen bei Sepsis. Deutsche med. Wochenschr. 1893 Nr. 43 und Berliner klin. Wochenschr. 1893 Sitzungsbericht.

— (4), Zur Aetiologie der Sepsis, Pyämie und Osteomyelitis auf Grund bakteriologischer Untersuchungen des Blutes. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie XXXVII 3 1893.

— (5), Beiträge zur Osteomyelitis mit Immunisierungsversuchen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie XLII 1895.

— (6), Zur Aetiologie und Terminologie der septischen Krankheiten, mit Berücksichtigung des Wertes bakteriologischer Blutbefunde für die chirurgische Praxis. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie LXI 1 und 2 1901.

— (7), Diskussion in der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins. Sitzung vom 13. Jan. 1902. · Deutsche med. Wochenschr. 1902 Nr. 13 V—B p. 99.

— (8), Eine weitere Reihe von bakteriologischen Blutbefunden und Bemerkungen über den Wert solcher Befunde bei „Amputation und Phlegmone". Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie X 3 und 4 p. 411 1902.

— (9), Ueber den Wert und die Methode bakteriologischer Blutuntersuchung an der Leiche, besonders bei gerichtlichen Sektionen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge XXV 1 1903.

— (10), Weiterer Beitrag zur Methode der bakteriologischen Blutuntersuchung an der Leiche. Zentralbl. f. allgemeine Patholog. XV 4 1904.

— (11), Zur Diphtheriebehandlung mit Heilserum. Deutsche med. Wochenschr. 1894 Nr. 23.

Canon und Pielicke, Ueber einen Bacillus im Blute von Masernkranken. Berliner klin. Wochenschr. 1892 Nr. 16.

Cantani, Caso di streptococcemia ureta statizzante. Giurnale internationale de scienze mediche 1889, zit. nach Baumgarten J. 1889 p. 23.

Cantu, Setticopioemia criptogenetica. Riforma medica 1892 Nr. 96, zit. nach Baumgarten J. 1892 p. 32.

Casati, Sulla presenza dei diplococchi lanceolati nel sangue dei pneumonici. Lo Sperimentale 1893 p. 206, zit. nach Baumgarten J. 1893 p. 48.

Castaigne, Pleurésie purulente et septicémie mortelle produites par le tétragène. Bull. de la Soc. anat. Nr. 10 p. 394, zit. nach Baumgarten J. 1897 p. 74.

Castellani (1), La Settimana medica 1899 Nr. 3 und Riforma medica 1900 Nr. 8 u. 9. Zit. nach Auerbach und Fränkel.

—(2), Upon a special method for the detection of the typhoid bacillus in the blood. Zentralbl. f. Bakteriol. XXXI Nr. 10 1902.

Castellani, Die Aetiologie der Schlafkrankheit der Neger. Zentralbl. f. Bakteriol. Originale XXXV Nr. 1.

du Cazal, Fièvre typhoide sans dothiénentérie, pneumonie double, mort. Bullet. et mém. de la soc. méd. des hôpitaux de Paris 1893 p. 243, zit. nach Chiari und Kraus.

Chantemesse (1), De la septicémie typhoide. La semaine médic. 1890 Nr. 12 p. 94.

— (2), Sur l'étiologie de la fièvre typhoide. Semaine méd. des hôpitaux 1896 Nr. 38.

Chantemesse et Widal (1), Le Bacille de la fièvre typhoide. La Semaine méd. 1887.

— — (2), Des suppurations froides sonsécutives à la fièvre typhoide. Soc. méd. des hôpitaux, séance du 24. XI. 93, la Semaine médic. 1893 p. 543, zit. nach Baumgarten J. 1893 p. 236.

Chantemesse, Widal et Legry, Les infections par le Coli-bacille. Le Bullet. médical 1891.

Charlton, Preliminary note upon employement of an antistreptococcus serum in several cases of scarlet fever. Montreal med. Journ. 1902, Octob.

Charrein et Veillon, Cirrhose atrophique améliorée, infection secondaire, Péritonite à pneumococques sans pneumonie. Substitution apparente du bacterium coli au pneumococque au Moment de la mort. Comptes rendus de la Société de Biologie 1893 Nr. 39, zit. nach Baumgarten J. 1894 p. 76.

Chauffard et Ramond, Deux cas mortels de septicémie tetragénique. Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol. 1896 Nr. 3, zit. nach v. Kahlden.

Chiari (1), Zur Bakteriologie des septischen Emphysems. Bacterium coli als Erreger desselben. Prager med. Wochenschr. 1893 Nr. 1.

— (2), Ueber Cholecystitis typhosa. Prager med. Wochenschr. 1893 p. 261.

— (3), Ueber einen als Erreger einer Pyohämie bei Menschen gefundenen Kapselbacillus. Prager med. Wochenschr. 1895 Nr. 24—27.

Chiari und Kraus, Zur Kenntnis des atypischen Typhus abdominalis resp. der reinen typhösen Sephthämie. Zeitschr. für Heilkunde XVIII p. 471 1897.

Chvostek, Ueber die Verwertbarkeit postmortaler bakteriologischer Befunde. Wiener klin. Wochenschr. 1896 Nr. 49.

Chvostek und Egger, Ueber die Invasion von Mikroorganismen in die Blutbahn während der Agone. Wiener klin. Wochenschr. 1897 Nr. 3.

Cipollone, Setticemia di Streptococchi. Giornale medico del R. Esercito et della Marina 1893 p. 1285, zit. nach Baumgarten J. 1893 p. 32.

Class, Der Diplococcus scarlatinae. Amerikanische bakteriologische Gesellschaft, Zentralbl. f. Bakt. XXXI 10.

Clairmont (1), Zur pathogenen Bedeutung des Friedländerschen Pneumoniebacillus. Wiener klin. Wochenschr. 1899 Nr. 43.

— (2), Ueber Kapselbakterien. Zeitschr. f. Hygiene XXXIX 1.

Claisse, Note sur un cas de purpure à pneumocoque. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. 1891 p. 3791, zit. nach Baumgarten J. 1891 p. 89.

Clintock, Hirnabsceß bei Typhus mit Bac. typhosus. Amerik. bakteriol. Gesellschaft. Zentralbl. f. Bakt. XXXI 10.

Cocurat, Thèse de Paris 1898. Zit. nach Fritz Meyer (1902).

Cohn, Martin, Ueber Pneumokokkensepsis. Münchener med. Wochenschr. 1899 Nr. 47.

Colemann and Wakeling, Acute septicaemia treated by antistreptococcus serum. Brit. med. Journ. 1896 vol. 2 p. 647, zit. nach Baumgarten J. 1896 p. 40.

Colombini, Bakteriologische und experimentelle Untersuchungen über einen merkwürdigen Fall von allgemeiner gonorrhoischer Infektion. Zentralbl. f. Bakt. XXIV Abt. 1 Nr. 25 p. 955, 1898.

Comba (1), Un caso di setticemia da bacillo del Friedländer in un neonato associata a sclerema. Lo speriment. 1896, nach v. Kahlden.

— (2), De nuovi casi di setticemia et di scleroedema dei neonati. Settimana medica 1897 Nr. 47 e 48, zit. nach Baumgarten J. 1897 p. 938.

Conradi, v. Drigalski und Jürgens, Ueber eine unter dem Bilde des Typhus verlaufende, durch einen besonderen Erreger bedingte Epidemie. Zeitschr. für Hygiene XLII 2 1903.

Cooper and Ogle, Case of infective endocarditis treated with antistreptococcus serum. The British medical Journal 1902 10. Mai, zit. nach Deutsche med. Wochenschr. 1902 L.-B. Nr. 21.

Cornet (1), Die akute Miliartuberkulose. Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie.

— (2), Tuberkulose als akute Infektionskrankheit. Die Deutsche Klinik am Anfange des XX. Jahrhunderts. 9. Vorlesung.

Cornet (3), Diskussion in der Berliner Med. Gesellschaft am 10. II. 04. Berliner klin. Wochenschr. 1904 Nr. 9.
Cornil et Durante, Sur un cas de méningite grippale. Bull. de l'Académie de Méd., III. série, t. 33 p. 460. 1895.
Corsini, Typhusbazillen im Harn. Gazz. d. osped. 1904 Nr. 82.
Councilmann, Gonorrhical Myokarditis. American. Journ. of the med. Sciences CVI 1893 Nr. 3, zit. nach Baumgarten 1893 p. 277.
Councilmann, Mallory and Wright. Epedemic cerebrospinal meningitis and its relation to other forms of meningitis, A report of the State Board of Health of Massachusetts 1898, zit. nach Baumgarten J. 1898 p. 72.
Courmont (1), Société médic. des hopitaux. Sitzung vom 13. und 27. XII. 01. zit. nach Münch. med. Wochenschr. 1902 Nr. 4 p. 169.
—(2), La Bullet. méd. 1904 Nr. 56. Zit. nach Fortschr. d. Med. 1904 p. 983.
Courmont et Lesieur, La présence du bacille d'Eberth dans le sang des typhiques. Gazette des hôpitaux 1902 p. 1372, zit. nach Zentralbl. f. Bakt. XXXIII 3—4.
Curschmann (1), Zur Untersuchung der Roseolen auf Typhusbazillen. Münch. med. Wochenschr. 1899 Nr. 48.
—(2), Diskussion in der med. Ges. in Leipzig. Münch. med. Wochenschr. 1900 Nr. 9 p. 303.
—(3), Tuphusbazillen im Urin. Münch. med. Wochenschr. 1900 Nr. 42.
—(4), Ueber posttraumatische Meningitis. Deutsche med. Wochenschr. 1904 Nr. 29.
Curry, The Bacillus capsulatus with special reference to its connection with acute lobar pneumonia. Journ. of the Boston Soc. of med. Sciences II p. 137, zit. nach Baumgarten J. 1898 p. 83.
Czaikowsky (1), Ueber die Mikroben im Blute und in dem Nasenschleim von Maserkranken. Zit. nach Zentralbl. f. Bakt. 1892 p. 559.
—(2), Ueber die Mikroorganismen der Masern. Zentralbl. f. Bakt. 1895 p. 517.
Czemetschka, Prager med. Wochenschr. 1894 p. 233, zit. nach Burckhardt.
Czerniewsky, Zur Frage der puerperalen Erkrankungen, eine bakteriologische Studie. Arch. f. Gynäk. XXXIII 1888.
Czerny und Moser, Klinische Beobachtungen an magendarmkranken Kindern im Säuglingsalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde XXXVIII 4 p. 430 1894.
Dahmer, Untersuchungen über das Vorkommen von Streptokokken im Blut und den inneren Organen von Diphtheriekranken. Arbeiten aus dem Gebiete der path. Anat. und Bakt. aus dem pathol. Institut zu Tübingen II 2.
Daddi, Ueber das Vorkommen der Typhusbazillen im Sputum Typhuskranker. Zit. nach Fortschr. d. Med. 1904 Nr. 12.
Daddi und Baduel, Un caso mortale di carbouchio nell' uomo. La clinica medica italiana 1899 Nr. 4. zit nach Baumgarten J. 1899 p. 163.
Debove, La bacilléme tuberculeuse subaigue. Gazette des Hôpitaux 1902 Nr. 29, zit. nach Deutsche med. Wochenschr. 1903 Nr. 14 L.-B. p. 85.
De Fine Licht, Kliniske Undersögelser af Blodets Bacterieindhold. Nordiskt Medicinskt Arkiv N. F. X 17 1899, zit. nach Baumgarten J. 1899.
Delestre, Les infections sanguines chez les nourrissons. Annales de Gynékologie et d'Obstétrique LV 1901.
Dessy (1), Contributo all' etiologia delle endocarditi. Lo Sperimentale 1894 IV, zit. nach Zentralbl. f. Bakt. XVII Nr. 15.
— (2), Nefrita primitiva de stafilococco pyog. albus. Sperimentale 1895. Sezione biologica II p. 205, zit. nach Baumgarten J. 1895 p. 96
Deut, Concurrent scarlet fever and measles in children. Brit. med. Journ. 1902 15. Nov., zit. nach Zentralbl. f. Bakt. XXXII 23.
Deutsche Pestkommission, Gaffky, R. Pfeiffer, Sticker, Dieudonné, Bericht über die Tätigkeit der zur Erforschung der Pest im Jahre 1897 nach Indien gesandten Kommission. Arbeiten aus dem kaiserlichen Gesundheitsamt XVI.
Dieudonné, Zur Bakteriologie der Typhuspneumonien. Zentralbl. f. Bakt. XXX Nr. 13.
Dirmoser, Ueber eitrige Adnexerkrankungen infolge von Typhus abdom. Zeitschr. f. Gynäk. 1904.
Dmochowsky und Janowsky, Ueber die eiterungserregende Wirkung des Typhusbacillus und die Eiterung bei Abdominaltyphus im allgemeinen. Zieglers Beiträge XVII p. 221, zit. nach v. Kahlden.
Donath, Ein Fall von Pseudomeningitis. Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 16.
Dörfler, Blutvergiftung und Amputation. Münch. med. Wochenschr. 1901 Nr. 17 und 18.
Döring, Ueber einen Fall von Proteusseptikämie bei einem an Influenza erkrankten Kinde. Münch. med. Wochenschr. 1900 Nr. 44.

Doutrelepont, Zit. nach Grawitz (3).
Duckworth, Ein Fall von akuter maligner Endokarditis. Brit. med. Journ. 1904 p. 2270.
Duflocque, Infection pneumococcique consécutive à une pneumonie. Soc. méd. des hôpit., 1897 12 Mars, zit. nach v. Kahlden.
v. Dungern, Ein Fall von hämorrhagischer Sepsis beim Neugeborenen. Zentralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. 1893 p. 547.
Dunin, Ueber die Ursache eitriger Entzündungen in Venenthrombosen. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXIX 1886.
Dürck (1), Septiko-Pyämie ausgehend von Pyosalpinx. Münchener med. Wochenschr. 1894 p. 721.
— (2), Die Pathogenese der Pneumonie. Münchener med. Wochenschr. 1904 Nr. 26.
Durlacher, Ein Beitrag zur Aetiologie der akuten Osteomyelitis. Münchener med. Wochenschr. 1904 Nr. 38.
v. Eiselsberg (1), Kokken im Blute fiebernder Verletzter. Wiener med. Wochenschr. 1886.
— (2), Nachweis von Eiterkokken im Blut als diagnostisches Hilfsmittel. Wiener med. Wochenschr. 1890 Nr. 38.
— (3), Nachweis von Eiterkokken im Schweiß eines Pyämischen. Berliner klin. Wochenschr. 1891 Nr. 23.
Eisenhardt, Puerperale Infektion mit tödlichem Ausgang, verursacht durch d. Bact. coli. Archiv f. Gynäkol. XLVII p. 189.
Elsenberg, Ueber einen Fall von Ekzema madidans, kompliziert mit septischer Infektion. Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syph. 1888 p. 385.
Engelmann, Typhusbazillen in vereiterten Ovariencysten. Zentralbl. f. Gyn. 1901 Nr. 23.
Epstein, Ueber Pseudodiphtherie septikämischen Ursprungs bei Neugeborenen und Säuglingen. Jahrb. f. Kinderheilkunde XXXIX p. 420.
Erne, Ein Fall von Paratyphus. Münchener med. Wochenschr. 1904 Nr. 34.
Escherich (1), Bakteriologische Untersuchungen über Frauenmilch. Fortschritte der Medizin 1885.
— (2), Ueber spezifische Krankheitserreger der Säuglingsdiarrhöen (Streptokokken-Enteritis). Wiener klin. Wochenschr. 1897 Nr. 42.
— (3), Die Bedeutung der Bakterien in der Aetiologie der Magendarmerkrankungen der Säuglinge. Vortrag, gehalten in der 70. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Düsseldorf, Münchener med. Wochenschr. 1898 p. 1296.
— (4), Ueber Streptokokken-Enteritis im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilkunde XLIX 1899.
— (5), Pyocyaneus-Infektionen bei Säuglingen. Zentralbl. f. Bakt. XXV 4 1899.
— (6), Epidemisch auftretende Brechdurchfälle in Säuglingsspitälern. Jahrb. f. Kinderheilkunde LII p. 1 1900.
d'Espine, Sur le streptocoque scarlatineux. Compt. rend. de l'Academie de Paris 1895 18.
d'Espine et Marignac, Note sur une espèce particulière de streptococque. Arch. de médic. expériment. IV 1892.
Etienne (1), Note sur une modification de la coagulation du lait par le coli-bacille. Compt. rend. de la société de Biologie 1894 p. 44, zit. nach Baumgarten J. 1894 p. 323.
— (2), D'une forme de pyosepticémies médicales staphylococciques à type de maladie générale. Arch. génér. de Méd. 1895 p. 385.
— (3), Le Pneumobacillus Friedländer, son rôle en pathologie. Arch. gén. de méd. et d'anat. path. III p. 124 1895.
— (4), Forme pyosepticémique du cancer du canal cystique, ictère, obturation du canal cholédoque par un ascaride, cholecystite suppurée paracolibacillaire. Arch. génér. de Méd. II p. 284 1896.
— (5) Endokarditis bei Tuberkulösen. Zit. nach Baumgarten J. 1898 p. 511.
Ettinger, Ueber einen Fall von hämorrhagischem typhösen Fieber mit Staphylokokkie und Colibazillose. Spitalul 1903 Nr. 1, zit. nach Deutsche med. Wochenschr. 1903 Nr. 9 L.-B. p. 55.
Faber, Endnu et Tifaelde af intermetterende Leverfeber. Hospitalstidende 4. R. VI Nr 22 p. 561, zit. nach Baumgarten J. 1898 p. 618.
Faisans et la Damany, Sur la présence du tetragène dans les épanchements pleurétiques. Semaine méd. 1897 p. 258, zit. nach Baumgarten J. 1897 p. 74.
Farnarier, Gemeinsames Vorkommen von Typhus und Scharlach. Semaine méd. 1904 Nr. 13.

Faulhaber, Ueber das Vorkommen von Bakterien in den Nieren bei akuten Infektionskrankheiten. Ziegler's Beiträge X p. 81, 1891, zit nach Lenhartz (6).
Federici, Sulla presenza del Bazillo di Löffler nel sangue dei difterici. Archivio italiano di Clinica medica 1894 1 p. 25, zit. nach Baumgarten J. 1894, p. 265.
Federn, Ueber Influenza. Wiener med. Wochenschr. 1901 Nr. 24.
Ferrannini, Die Kryptoseptikämie. Elfter internationaler med. Kongreß in Rom. Zentralbl. f. Bakt. XVI p. 360 1894.
de Feyfer und Kaiser, Eine Endemie von Paratyphus. Münchener med. Wochenschr. 1902 Nr. 41 und 42.
Filaretow, Ueber Streptokokkenpneumonie. Ref. St. Petersburger med. Wochenschr. 1898, Beilage p. 65, zit. nach Baumgarten J. 1898 p. 37.
Finger (1), Die Gonokokkenpyämie. Wiener klin. Wochenschr. 1896 Nr. 14, zit. nach Baumgarten J. 1896.
— (2), Ein Beitrag zur Kenntnis der Dermatitis pyaemica. Wiener klin. Wochenschr. 1896 Nr. 25 p. 542.
Finger, Ghon und Schlangenhaufer, Ein weiterer Beitrag zur Biologie des Gonococcus und zur pathologischen Anatomie der gonorrhoischen Prozesse. Archiv f. Dermatologie und Syphilis XXXIII Nr. 1—3, zit. nach Baumgarten J. 1895 p. 112.
Finkelstein (1), Zur Kenntnis seltener Erkrankungen der Neugeborenen. Berliner klin. Wochenschr. 1895 Nr. 23.
— (2), Bacillus pyocyaneus und hämorrhagische Diathese. Charité Annalen 1896 p. 346.
— (3), Ueber Sepsis im frühen Kindesalter (Referat). Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in München, September 1899. Jahrbuch f. Kinderheilkunde LI 1900.
Fischel und Adler, Zur Kenntnis der perniziösen Anämie. Zeitschr. f. Heilkunde XIV p. 263 1893.
Fischer, Ueber die Epidemiologie des Paratyphus. Festschrift zum 60. Geburtstag von R. Koch.
Fischer und Körmöczi, Ueber den diagnostischen Wert der bakteriologischen Blutuntersuchungen mit besonderer Berücksichtigung der Septiko-Pyämie-Diagnose. Magyar orvosi Archiv 1897 p. 602, zit. nach Baumgarten J. 1897 p. 937.
Fischl (1), Ueber septische Infektion des Säuglingsalters mit gastrointestinalen resp. pulmonalen Symptomen. Zeitschr. f. Heilkunde XV 1894.
— (2), Ueber gastrointestinale Sepsis. Jahrb. f. Kinderheilkunde XXXVIII p. 289 1894.
— (3), Diskussion zum Vortrag von Escherich. Münchener med. Wochenschr. 1898 p. 1297.
— (4), Quellen und Wege der septischen Infektion beim Neugeborenen und Säugling. Sammlung klin. Vorträge N. F. Nr. 220, zit. nach Baumgarten J. 1898 p. 42.
Flamini, zit. nach Zentralbl. f. Bakt. XXX 24 und 25.
Flexner (1), A case of typhoid Septicaemia associated with local abscesses in the kidneys due the typhoid Bacillus. J. Hopkins Hospital Bull. 1894 Nr. 43 p. 119, zit. nach Baumgarten J. 1894 und nach Chiari und Kraus.
— (2), A statistical and experimental study of terminal Infections. Journ. of experim. Med. I p. 559 1897, zit. nach Baumgarten J. 1897 p. 938.
Foa und Bonome (1), Arch. ital. biol. 1887, zit. nach Laitinen.
— (2), Ein Fall von Septikämie beim Menschen mit einigen Kennzeichen der Milzbrandinfektion. Zeitschr. f. Hygiene V p. 403 1889.
Foa und Bordoni-Uffreduzzi, Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Zeitschr. f. Hygiene IV 1888.
v. Fodor (1), Bakterien im Blute lebender Tiere. Archiv f. Hygiene IV p. 129 1886.
— (2), Neuere Versuche mit Injektion von Bakterien in die Venen. Deutsche med. Wochenschr. 1886 Nr. 36.
— (3), Die Fähigkeit des Blutes Bakterien zu vernichten. Deutsche med. Wochenschr. 1887 Nr. 34.
Fornaca (1), Diplococcemia con tardiva localizzazione al pulmone. Gazetta degli ospedali e delle cliniche 1902 Nr. 45, zit. nach Deutsche med. Wochenschr. 1902 L.-B. p. 143.
— (2), Contributo allo studio della setticemia da micrococco tetrageno nell' uomo. La riforma medica 1903 Nr. 13, zit. nach Deutsche med. Wochenschr. 1903 L.-B. p. 111.
Foulerton, Fall von Pneumokokkengastritis und Allgemeininfektion. Vortrag in der path. Gesellsch. zu London am 21. I. 02, Zentralbl. f. Bakt. XXXI p. 179.
A. Fränkel (1), Verein für innere Medizin, Berlin. Deutsche med. Wochenschr. 1897, V.-B. Nr. 8 und Nr. 15.
— (2), Verein für innere Medizin. Deutsche med. Wochenschr. 1898 V.-B. p. 2.

A. Fränkel (3), Ueber die Bedeutung der Mischinfektion bei Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1898 Nr. 16.

— (4), Verein für innere Medizin (Sitzung v. 5. XI. 1900). Deutsche med. Wochenschr. 1900 Nr. 48, V.-B. p. 279.

— (5), Verein f. innere Medizin Berlin. Deutsche med. Wochenschr. 1901 Nr. 28 V.-B. und Nr. 48, V.-B. p. 298.

— (6), Ueber Pneumokokkenbefunde im Blute und über das Verhalten des arteriellen Druckes bei der menschlichen Lungenentzündung. Internationale Beiträge zur inneren Medizin zum 70. Geburtstage von Leyden II p. 105.

C. Fränkel, Ueber das Vorkommen von Mikroorganismen in der gesunden Lunge. Vortrag im Verein der Aerzte in Halle, Münchener med. Wochenschr. 1902 Nr. 33 p. 1400.

E. Fränkel (1), Ueber die Aetiologie der Gasphlegmone (Phlegnome emphysematosa). Zentralbl. f. Bakt. 1893 1 p. 13.

— (2), Beitrag zur Lehre von den Erkrankungen des Zentralnervensystems bei akuten Infektionskrankheiten. Zeitschr. f. Hygiene XXVII p. 315.

— (3), Typhusbazillen in Roseolen. Zentralbl. f. Bakt. XXIX Nr. 2.

— (4), Ueber Knochenmark und Infektionskrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1902 Nr. 14.

— (5), Ueber den histologischen und kulturellen Nachweis der Typhusbazillen im Blut und in Leichenorganen. Münchener med. Wochenschr. 1903 Nr. 2.

— (6), Ueber Erkrankungen des roten Knochenmarkes, besonders der Wirbel, bei Abdominaltyphus. Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. und Chirurgie XI 1 1903, zit. nach Münchener med. Wochenschr. 1903 Nr. 11 p. 481.

— (7), Ueber Erkrankungen des roten Knochenmarkes, besonders der Wirbel und Rippen, bei akuten Infektionskrankheiten. Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. und Chirurgie XII 4 1903.

E. Fränkel und P. Krause, Bakteriologisches und Experimentelles über die Galle. Zeitschr. f. Hygiene XXXII 1.

E. Fränkel und Reiche, Beiträge zur Kenntnis der akuten fibrinösen Pneumonie, insbesondere der Nierenveränderungen bei derselben. Zeitschr. f. klin. Med. XXV 1894 p. 230.

E. Fränkel und Sänger, Untersuchungen über die Aetiologie der Endokarditis. Virchows Archiv CVIII p. 286 1887.

E. Fränkel und Schottmüller, Ueber einen Fall echter Wunddiphtherie. Vortrag in d. biolog. Abt. des ärztl. Vereins zu Hamburg. Münchener med. Wochenschr. 1902 Nr. 25.

E. Fränkel und Simmonds, Zur Aetiologie des Abdominaltyphus. Zentralbl. f. klin. Med. 1885 p. 737.

Manfred Fränkel, Ein Fall von schwerer allgemeiner Sepsis mit Antistreptok.-Serum geheilt. Deutsche med. Wochenschr. 1904 Nr. 33.

Fränkl, Die Influenzaepidemie 1899 im K. K. Garnisonspital Nr. 19 in Preßburg. Der Militärarzt 1901 Nr. 17 u. 18, zit. nach Deutsche med. Wochenschr. 1901 L.-B. p. 268.

Frédéric, Zur Ekzemfrage. Münchener med. Wochenschr. 1901 Nr. 38 p. 1485.

Freire, Mémoire sur la bactériologie, pathogénie, traitement et prophylaxie de la fièvre jaune. Rio de Janeiro 1898, zit. nach Zentralbl. f. Bakt. XXVI 22 und 23.

Freund, Ueber Icterus febrilis sive Icterus infectiosus. Wiener med. Wochenschr. 1893 Nr. 11—14, zit. nach Baumgarten J. 1893.

Freyhan, Ueber Encephalitis haemorrhagica. Deutsche med. Wochenschr. 1895 Nr. 39.

Friedjung, Beitrag zu den Allgemeininfektionen mit Streptokokken. Archiv f. Kinderheilkunde XXVI p. 44.

Friedrich (1), Beobachtungen über die Wirkung von subkutan einverleibten Streptokokken- und Saprophyten-Toxinen auf den menschlichen Organismus, insbesondere auf die Körpertemperatur. Berliner klin. Wochenschr. 1895 Nr. 49 u. 50.

— (2), Experimentelle Beiträge zur Frage nach der Bedeutung 1. der Luftinfektion für die Wundbehandlung; 2. des innergeweblichen Druckes für das Zustandekommen der Wundinfektion. Archiv f klin. Chir. LIX 2 p. 458

— (3), Zur Behandlung der diffusen Peritonitis. Vortrag in der 31. Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1902

Fronz, Ueber eitrige Gelenkentzündungen im Verlaufe der Meningitis cerebrospinalis epidemica Wiener klin. Wochenschr. 1897 Nr. 15 p. 351.

Frosch, Diphtheriebazillen im Blute. Zeitschr. f. Hygiene XIII 3 1893.

Fütterer, Wie bald gelangen Bakterien, welche in die Portalvene eingedrungen sind, in den großen Kreislauf und wann beginnt ihre Ausscheidung durch die Leber und die Nieren. Berliner klin. Wochenschr. 1899 Nr. 3 p. 58.

Garré, Zur Aetiologie akut eitriger Entzündungen. Fortschritte d. Medizin 1885 Nr. 6.
Gaultier und Pierre, Pneumonische Phlebitis. Gaz. d. hôpit 1904 Nr. 100.
Gärtner (1), Versuche der praktischen Verwertung des Nachweises von Eiterkokken im Schweiße Septischer. Zentralbl. f. Gyn. 1891, Nr. 40.
— (2), Beitrag zur Lehre von den septischen und pyämischen Erkrankungen des Uterus. Arch. f. Gyn. XLIII 1893.
de Gennes et Hartmann, Note sur les abscès miliaires du rein et sur l'infection urineuse. Bull. de la société anatomique de Paris 1888, p. 981.
Ghon (1), Ueber die Meningitis bei der Influenzaerkrankung. Wiener klin. Wochenschr. 1902 Nr. 27.
— (2), Ueber Pneumokokkenperitonitis. Wiener klin. Wochenschr. 1904 Nr. 10.
Ghon und Schlangenhaufer, Ein weiterer Beitrag zur Biologie des Gonococcus und zur pathologischen Anatomie des gonorrhoischen Prozesses. Wiener klin. Wochenschr. 1898, zit. nach Baumgarten J. 1898 p. 132.
Ghon und Sachs, Gasbrand. Zentralbl. f. Bakt. Org. XXXIV Nr. 4 u. 5.
Gilbert et Dominici, De l'angiochite et de la cholecystite colibacillaires. Comptes rendus de la Soc. de Biologie 1894 p. 38, zit. nach Baumgarten J. 1894 p. 322.
Giselli, Sulla bacteriologia dell' influenca. Annali di medicine navale 1896, zit. nach Zentralbl. f. Bakt. XXIII p. 853.
Glaser, Typhusbazillen im Auswurf. Deutsche med. Wochenschr. 1902 Nr. 43 und Berliner klin. Wochenschr. 1902 Nr. 27.
Godlee, Contiunous local infection. Lancet 1903, zit. nach Zentralbl. f. Chirurgie 1904 Nr. 1.
Goldberg, Zur Frage nach dem Verhalten von Bakterien im Körper immunisierter und nicht immunisierter Tiere. Zentralbl. f. Bakt. XXX 9.
Goldscheider, Klinische Vorstellung am 8. II. 1892. Deutsche med. Wochenschr. 1892 Nr. 14 p. 300.
Gottschalk, Berliner klin. Wochenschr. 1900 p. 1103, zit. nach Lenhartz (6) p. 202.
Grassberger, zit. nach Jehle (1).
Grawitz (1), Beiträge zur Bakteriologie des Blutes nebst Bemerkungen über die durch Bakterienwirkungen bedingten Veränderungen der Blutmischung. Charité-Annalen 1894 XIX p. 164.
— (2), Ueber die Bedeutung des Tyhusbazillennachweises für die klinische Diagnose des Abdominaltyphus. Charité-Annalen XVII p. 228 1892.
— (3), Klinische Pathologie des Blutes. 1896 (resp. 1892).
Grinsberger, Tödlich verlaufener Morbus maculosus Werlhofii. Prager med. Wochenschrift 1904 Nr. 37.
Grossmann, Beiträge zur Proteusinfektion. Beiträge zur klin. Chir. XXX 1 1901, zit. nach Zentralbl. f. Bakt. XXXI 2.
Groth, A case of septicaemia succesfully treated with antistreptococcic serum. The Lancet 1897, II p. 387.
Guizetti, Typhöse Septikämie bei Typhus. Clin. med. ital. 1900 Nr. 6, zit. nach Fortschritte der Medizin 1901 Nr. 5.
Gussew, Ein Fall einer dreifachen Infektion des Organismus mit Milzbrandbazillen, eitererregenden Streptokokken und Fränkelschen Diplokokken. Zentralbl. f. Bakt. XXI 22 und 23 p. 849.
Gwosdinsky, Ein seltener Fall von hämorrhagischer, sog. kryptogenetischer Septikopyämie. Russisches Archiv f. Path., klin. Med. u. Bakt. III 3 1897, zit. nach Zentralbl. f. Bakt. XXII p. 702.
Gwyn, On infection with a para-colon bacillus in a case with all the clinical features of typhoid fever. Bull. of Johns Hopkins Hosp. IX p. 54 1898, zit. nach Baumgarten J. 1898 p. 356.
Haedke, Ein Fall von Meningitis und epiduralem Abszeß mit Nachweis von Influenzabazillen. Münchn. med. Wochenschr. 1897 p. 806.
Haemig und Silberschmidt, Klinisches und Bakteriologisches über Gangrène foudroyante. Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte XXX Nr. 12.
Hagen-Torn und Thebrowsky, Russ. chir. Arch. 1902 3, zit. nach Zentralbl. f. Chir. 1902 p. 978.
Hallé, Infection gonococcique généralisée. Presse méd. 1897 no. 94, zit. nach Baumgarten J. 1898 p. 133.
Haller, Rose und Scharlach gleichzeitig bei derselben Person. Deutsche med. Wochenschr. 1902 Nr. 34.
Hanot, Note sur l'action du colibacille dans l'ictère grave hypothermique. Comptes rendus de la Soc. de Biologie 1894 p. 163.
Harbitz, Referat in Baumgartens Jahresbericht 1897, zit. nach Lenhartz (6).

Harris and Longcope, Micrococcus zymogenes, some additional observations upon its occurrence. Zentralbl. f. Bakt. XXX 9.

Hartge, Zur Aetiologie der sog. kryptogenetischen Septikopyämie. St. Petersburger med. Wochenschr. 1897 Nr. 11 u. 12 p. 61, zit. nach Baumgarten J. 1897 p. 72.

Hartmann, Ueber die Aetiologie von Erysipel und Puerperalfieber. Arch. f. Hygiene 1887.

Hartmann, Die Mittelohrentzündung der Säuglinge. Deutsche med. Wochenschr. 1894 Nr. 26.

Hassan Hamdi, Ueber die histologischen Veränderungen bei der Pest des Menschen. Zeitschr. f. Hygiene XXXXVIII 3.

Hauser, Bakterienbefunde bei Leichen. Zeitschr. f. Heilkunde XVIII 1897.

Haushalter, Trois cas d'infection par le staphylocoque doré dans le cour de la coqueloche. Arch. de méd. expériment et d'anatomie pathologique 1890 Nr. 5.

Hayashikawa, Ueber die bakteriologische Diagnose des Typhus abdominalis. Zeitschr. f. Heilkunde XXIV (N. F. IV) 2.

Hecktoen, Bacteriologie examination of the blood during life in scarlet fever with special reference to streptococces. Journ. of the americ. med. associat. 1903 March. 14, zit. nach Zentralbl. f. Bakt. Ref. XXXIV 4 - 5.

Hecht, Grippe und eitrige Meningitis mit dem Befund des Influenzabacillus. Jahrbuch für Kinderheilkunde LVII 3 u. 4.

Heidenhain, Ueber Darmverschluß und Enterostomie bei Peritonitis. Vortrag, gehalten in der 31. Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1902.

Helmberger und Martina, Die Durchgängigkeit des Darms für Bakterien. Deutsche Zeitschr. f. Chir. LXXIV 5 und 6.

Henschen, Zur Lehre von der bazillären Endokarditis. Fortschritte der Medizin XIX 28 p. 365.

Hentschel, Beitrag zur Lehre von Pyämie und Sepsis. Festschrift für Benno Schmidt. Leipzig 1896.

Herbert, Typhusbazillen in den Fäces und im Urin. Münch. med. Wochenschr. 1904 Nr. 11.

Herrick (1), Report of a case of acute Leukemia with streptococcus infection. Journal of the American med. Association XXIX p. 171, zit. nach Baumgarten 1897 p. 50.

— (2), Pneumococcicarthritis. Americ. journ. of the med. sciences 1902 Juli, zit. nach Zentralbl. f. Chir. 1902 Nr. 49

Heubner (1), Diskussion. Münchner med. Wochenschr. 1898 p. 1297.

— (2), Ueber einen Fall von Soor-Allgemeininfektion. Deutsche med. Wochenschr. 1903 Nr. 33 und 34.

Hewelke, zit. nach Schabad.

Hewes, Two cases of gonorrhoeal Rheumatism with specific bacterial Organismus in the Blood. The Boston med. and surg. Journal CXXXI 1894 Nr. 21, zit. nach Baumgarten J. 1894 p. 104.

Heyrowsky, Der Influenzabacillus als Erreger der Cholecystitis. Wiener klin. Wochenschr. 1904 Nr. 23.

v. Hibler, Ueber einen Fall von Pyämie mit Soorinfektion. Zentralbl. f. Bakt. Orig. XXXVI Nr. 4.

Hintze, Ueber Gasbildung in der Leber bei Cholelithiasis. Münchener med. Wochenschr. 1895 Nr. 10, zit. nach Baumgarten J. 1895 p. 308.

Hirschlaff, Bakteriologische Blutuntersuchungen bei septischen Erkrankungen und Lungentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1897 Nr. 48.

Hirsh, Ein Fall von Streptokokken-Enteritis im Säuglingsalter. Zentralbl. f. Bakt. XXII 14 u. 15.

Hirtz und Delamare, Ueber eine typhoide Form allgemeiner Staphylokokkeninfektion. Presse medicale 1901 Nr. 100.

Hitschmann und Lindenthal, Ein weiterer Beitrag zur Pathologie und Aetiologie der Gangrène foudroyante. Wiener klin. Wochenschr. 1900 Nr. 46, zit. nach Fortschr. d. Med. 1901 Nr. 30.

Hitschmann und Michel, Eine von Bacterium coli commune hervorgerufene Endokarditis und Pyämie. Wiener klin. Wochenschr. 1896 p. 341.

Hochhaus, Ueber das Offenbleiben des Ductus Botalli. Deutsches Archiv f. klin. Med. LI. 1893.

Hochheimer, Ein Fall von Morbus maculosus Werlhofii. Deutsche med. Wochenschr. 1904 Nr. 2 V.-B.

Hoff, Zur Aetiologie des septischen und pyämischen Krankheitsprozesses. Dissertation Straßburg 1890.

Hoffmann, Ueber Aetiologie und Pathogenese des Erythema nodosum. Deutsche med. Wochenschr. 1904 Nr. 51.

Hofmann, Meningotyphus. Deutsche med. Wochenschr. 1901 Nr. 28.
Hohlbeck, Ein Beitrag zum Vorkommen der Tetanusbazillen außerhalb des Bereiches der Infektionsstelle beim Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1903 Nr. 10.
Holst, Axel, Ueber Infektion vom Darmkanal. Verhandlungen des nord. Kongresses f. innere Med. usw., zit. nach Baumgarten J. 1898 p. 858.
Holst, Peter (1), Bakteriologishe blodundersögelser. Verhandlungen des 2. nord. Kongresses f. innere Med. in Christiania, zit. nach Baumgarten J. 1898 p. 821.
— (2), Ueber hämorrhagische Nephritis als Ausdruck einer universellen Infektion. Norsk Magazin for Lägevidenskaben 1899 p. 825, zit. nach Baumgarten J. 1899 p. 44.
Honl, Extragenitale tödliche postgonorrhoische Affektionen. Zentralbl. f. Bakt. XXVI 1. Abt. p. 305.
Horder, Ein Fall von Streptokokkenendokarditis, der mit Serum behandelt wurde. Lancet 16. VII. 1904, zit. nach Münchener med. Wochenschr. 1904 p. 1755.
Horder und Garrod, Ein Fall von Pneumokokken-Endokarditis, Behandlung mit Serum. Lancet 1904, Juni.
Horn, Dissertation, zit. nach Brunner (7) p. 106.
Horst, Ein Fall von Streptotrixpyämie beim Menschen. Zeitschr. f. Heilkunde XXIV p. 4.
Howard (1), Acute ulcerative endocarditis due to the bacillus diphtheria. J. Hopkins Hospital 1893 Nr. 30, zit. nach Baumgarten J. 1893 p. 195.
— (2), The importance of the Bacillus mucosus capsulatus (Bacillus Friedländer) as the cause of acute and chronic infections. Philadelphia med. Journal I, february 1898, zit. nach Baumgarten J. 1898 p. 83.
✓ — (3), Acute fibrino-purulent cerebrospinal meningitis due to the Bacillus aerogenes capsulatus. J. Hopkins Hospital Bull. 1899 Nr. 97, zit. nach Zentralbl. f. Bakt. XXVIII 18.
Huber, Eiterkokken im Blut nach Panaritium. Zentralbl. f. Schweizer Aerzte XII 1892.
Hug, Staphylokokkentoxämie nach Revolverschuß. Beiträge zur klin. Chirurgie XXXIII p. 418 1902, zit. nach Zentralbl. f. Bakt. XXXI p. 783.
Jaccaud, Sur l'infection purulente suite de Pneumonie. Gaz. des hôp. 1886 p. 511.
Jäger, Die Aetiologie des infektiösen fieberhaften Ikterus (Weilsche Krankheit). Zeitschr. f. Hygiene XII p. 525 1892.
Jakobi, Ueber Erscheinen von Typhusbazillen im Urin. Deutsch. Arch. f. klin. Med. LXXII 5 u. 6, zit. nach Münchener med. Wochenschr. 1902 Nr. 29.
Jakowsky, Eiterkokken im lebenden Blut von Phthisikern. Zentralbl. f. Bakt. XIV Nr. 23.
Jalaquier, Société de Chirurgie, 20. V. 03. Zit. nach Münchener med. Wochenschr. 1903 Nr. 28 p. 1239.
Jancsó, Bakteriologische Diagnose des Typhus abdominalis. Zentralbl. f. Bakt. Orig. XXXV 5 u. 6.
Jandt, Ueber die Beziehung von Angina zum Gelenkrheumatismus. Inaug.-Diss. München 1902, zit. nach Zentralbl. f. Bakt. XXXIII 17 u. 18 p. 528.
Janowsky, Ueber den praktischen Wert der neueren Methoden der Blutuntersuchung. Zentralbl. für allgemeine Pathologie und patholog. Anatomie 1901 Nr. 20.
Jassiger, Diplobacillus pneumoniae Friedländer als Erreger einer Meningitis cerebrospinalis. Orvosi hetilap 1901 Nr. 16, zit. nach Zentralbl. f. Bakt. XXXI Nr. 13.
Jehle (1), Zwei Fälle von Influenza-Endokarditis. Demonstration in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. Wiener klin. Wochenschr. 1899 p. 1297.
— (2), Ueber die Rolle der Influenza als Mischinfektion bei den exanthematischen Erkrankungen und das Vorkommen von Influenzabazillen im Blute. Zeitschr. f. Heilkunde XXII, Neue Folge, Abteilung f. interne Medizin p. 190.
— (3), Ueber den Nachweis von Typhusbazillen im Sputum Typhuskranker. Wiener klin. Wochenschr. 1902 Nr. 9.
Jensen, Ueber Pneumokokkenperitonitis. v. Langenbecks Archiv LXIX 4 und LXX 1.
Jenssen, Ein Fall von Pneumobazillensepsis. Münchener med. Wochenschr. 1903 Nr. 29.
Jochmann (1), Allgemeininfektion des Blutes mit Paratyphusbazillen bei einem Scharlachkinde. Zentralbl. f. Bakt. Ref. XXXIII 1 p. 8 und Deutsche med. Wochenschr. 1903 Nr. 16 V.-B. p. 125.
— (2), Bakteriologische Blutuntersuchungen bei Kindern. Zentralbl. f. Bakt., Ref. XXXIII 7 u. 8.

JOCHMANN (3), Bakteriologische und anatomische Studien bei Scharlach mit besonderer Berücksichtigung der Blutuntersuchung. Deutsches Archiv f. klin. Med. LXXVIII 3 u. 4.
— (4), Die Bedeutung der bakt. Blutuntersuchung für die Klinik. Zeitschr. f. klin. Med. LIV 5 u. 6.
— (5), Ueber bakteriologische Blutbefunde bei Scharlach und ihre Bedeutung für den Krankheitsprozeß. Zeitschr. f. klin. Med. LVI 3 u. 4.
JORDAN M. (1), Die Aetiologie des Erysipels. Langenbecks Archiv f. klin. Chirurgie XLII p. 325 1891.
— (2), Die akute Osteomyelitis und ihr Verhältnis zu den pyogenen Infektionen. Beiträge zur klin. Chirurgie 1893 X 3.
JOSEF und PIORKOWSKY bei WÄLSCH.
JOSSERAND und BONNET, De la myocardite au cours d'endocardite infectieuse etc. Arch. de médicine expérimentale et d'anatomie pathologique XII p. 570, zit. nach Baumgarten J. 1899 p. 85.
IPPA, Typhus abdominalis kompliziert mit Recurrens. Bolitchnaia Gazeta Botkina 1896 Nr. 7, zit. nach Baumgarten J. 1896 p. 334.
ISCHIKAWA und KABAIKE, Typhusbazillenausscheidung durch den Harn. Zit. nach Zentralbl. f. Bakt. XXXI 5.
JULLIEN et SIBUT, La blenorrhagie, maladie générale. Dermatol. Zentralbl. 1897 Nr. 3 p. 66, zit. nach Baumgarten J. 1897 p. 152.
JUNDELL, 2 Fälle von Influenzabazillen-Meningitis. Jahrbuch f. Kinderheilkunde IX 6.
v. KAHLDEN (1), Sepsis. Eulenburgs Real-Enzyklopädie 1899.
— (2), Ueber Septikämie und Pyämie. Zentralbl. f. allgemeine Pathologie und pathol. Anatomie XIII 18 u. 19.
KARLINSKI (1), Ein experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Pyoseptikämie der Neugeborenen vom Verdauungstractus aus. Prager med. Wochenschr. 1890.
— (2), Zur Kenntnis der atypischen Typhusfälle. Wiener med. Wochenschr. 1891 Nr. 11 u. 17.
— (3), Zur Kenntnis der pyoseptikämischen Allgemeininfektion. Prager med. Wochenschr. 1891 Nr. 20.
— (4), Zur Aetiologie des Recurrenstyphus. Zentralbl. f. Bakt. XXXI 12 1902.
KASARINOFF, Typhusbazillen in Roseolenflecken. Russky Wratsch 1903 Nr. 22, zit. nach Münchener med. Wochenschr. 1903 Nr. 47 p. 2066.
KAUFMANN, Pyaemia ex otitide. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde 1897 p. 168, zit. nach Baumgarten 1897 p. 56.
KAYSER, GRUBER-WIDALsche Probe bei Mischinfektion durch Typhusbazillen und Staphylokokken. Archiv f. Hygiene XLVIII 4.
KINSEY, Pneumokokkenbefunde im Blute bei Pneumonikern. Journ. of Americ. Assoc. 1904 Nr. 12, zit. nach Deutsche med. Wochenschr. 1904 Nr. 16 p 596.
KITASATO (1), Preliminary note of the bacillus of bubonic plague. Lancet II Nr. 8 1894, zit. nach Müller und Pöch.
— (2), Ueber das Verhalten der einheimischen japanischen Kinder zur Tuberkulose. Zeitschr. f. Hygiene XLVIII 3.
v. KLECKI, Ueber die Ausscheidung der Bakterien durch die Niere und die Beeinflussung dieses Prozesses durch die Diurese. Archiv f. experiment. Pathol. und Pharmakolog. XXXIX 3 u. 4 1897, zit. nach Schmidts Jahrbüchern 1898 p. 256.
KLEIN, Report on Influenza in its clinical and pathological aspects. Local governement Board London 1893 p. 85 (ferner Brit. med. Journal 1892 25. Jan.)
KLEIN, Gonarthritis purulenta dextra mit Phlegmone femoris et cruris. Pyämie mit Embolien. Geistesstörung. Ausgang in Heilung (Exarticulatio femoris). Archiv für Kinderheilkunde XXII p. 447 1897.
KLEMM (1), Die Knochenerkrankungen im Typhus. Langenbecks Archiv XLVI 4 1893, zit. nach Baumgarten J. 1893 p. 234.
— (2), Einige Bemerkungen über die Spezifität der Bakterien. Münchener med. Wochenschr. 1901 Nr. 44.
KLEMPERER F., Diskussion zum Vortrage von Unger im Verein f. innere Medizin Berlin. Deutsche med. Wochenschr. 1901 V.-B. Nr. 42 p. 306.
KLIMENKO, Zur Frage des Vorkommens von Typhusbazillen im Urin während und nach abgelaufener Typhuserkrankung (russisch). Zit. nach Zentralbl. f. Bakt. XXXI Nr. 19.
KNEISE, Zur Kenninis der reinen puerperalen Septikämie. Archiv f. Geburtshilfe u. Gyn. LXXIII 2.
KOCH J., Zur Diagnose des akuten Rotzes beim Menschen. Archiv f. klin. Chirurgie LXV 1.

Koch, Jos., Typhusbazillen in der Tube. Monatschr. f. Geburtshilfe u. Gyn. 1902 XVI, zit. nach Zentralbl. f. Bakt. XXXII p. 24.
Koch, R., Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfektionskrankheiten. Leipzig 1878.
Kocher, Sitzungsbericht. Zentralbl. f. Schweizer Aerzte 1897 p. 700.
Kocher und Tavel, Vorlesungen über chirurgische Infektionskrankheiten. Erster Teil 1895 (Basel und Leipzig).
Kohn, Hans, Bakteriologische Blutuntersuchungen insbesondere bei Pneumonie. Deutsche med. Wochenschr. 1897 Nr. 9 und Nr. 8 V.-B.
Kolle (1), Ueber Pest. Deutsche med. Wochenschr. 1902 Nr. 1.
— (2), Die Pest. Die Deutsche Klinik am Anfang des XX. Jahrhunderts, 5. Vorlesung.
Kölzer, Widalsche Reaktion beim Typhus abdominalis. Zeitschr. f. Hygiene XXXVI 1.
König, Die Folgeerscheinungen der Gonorrhöe und ihre Bedeutung für die Chirurgie. Berliner klin. Wochenschr. 1900 Nr. 47.
v. Korczynski, Klinischer Beitrag zur Kasuistik der suppurativen Entzündungen der Leber und der Gallengänge als Folge der Cholelithiasis. Wiener med. Presse 1900 Nr. 4.
Körmöczi. Durch Streptokokkeninfektion verursachte Polymyositis (Polymyositis streptomycotica). Zentralbl. f. Bakt. XXXI Nr. 14 p. 688.
Korn, Ueber sekundäre septische Infektion bei Typhus abdominalis. Dissertation Leipzig 1900.
Korsch, Zur Behandlung der Lymphdrüsenentzündungen. Verhandlungen der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins 1904 p. 45.
Korte, Zwei Fälle von Paratyphus. Zeitschr. f. Hygiene XLIV 2.
Koschin, Zur Frage über die Rolle der Leber bei Infektionen (russisch), zit. nach Baumgarten J. 1899 p. 737.
Kossel (1), Zur Frage des Nachweises von Tuberkelbazillen im Blute nach Tuberkulininjektionen. Berliner klin. Wochenschr. 1891 Nr. 12 u. 19.
— (2), Zur Frage der Pathogenität des Bacillus pyocyaneus für den Menschen. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten XVI p. 368.
Kraus (1), Ueber die Verwertbarkeit bakteriologischer Blut- und Harnbefunde für die Aetiologie der Infektionskrankheiten. Wiener klin. Wochenschr. 1895 Nr. 26.
— (2), Bakteriologische Blut- und Harnuntersuchungen. Zeitschr. f. Heilkunde 1896.
Krause, Typhusdiagnose (Vortrag). Deutsche med. Wochenschr. 1904 Nr. 30 p. 1118.
Krause, Paul, Zwei Fälle von Gonokokkensepsis usw. Berliner klin. Wochenschr. 1904 Nr. 19.
— (2), Einige bakteriologische Untersuchungen beim Erysipel. Zentralbl. f. Bakt. Orig. XXXV 5 u. 6.
Krause und Hartog, Ueber Strumitis posttyphosa und den Nachweis der Typhusbazillen im Strumaeiter. Berliner klin. Wochenschr. 1903 Nr. 33.
Kretz (1), Zur Bakteriologie der Pyelitis. Wiener klin. Wochenschr. 1898 Nr. 41.
— (2), Phlegmone des Processus vermiformis im Gefolge einer Angina tonsillaris. Wiener klin. Wochenschr. 1900 Nr. 49.
Krikliwy, Ueber die Ausscheidung pathogener Mikroorganismen durch den Schweiß. Wratsch 1896 Nr. 8—12, zit. nach Baumgarten J. 1896 p. 727.
Krogius, Recherches bactériologiques sur l'infection urinaire. Helsingfors 1892, zit. nach Meyerhof.
Kronberg, Angina und akuter Gelenkrheumatismus. Münchener med. Wochenschr. 1899 Nr. 27 p. 886.
Kruse, Pansini und Pasquale, Influenzastudien. Zentralbl. f. Bakt. VII p. 657, 1890.
Kühn, Zur Kenntnis der Pyocyaneussepsis. Zentralbl. f. innere Med. 1903 Nr. 24 und 25, zit. nach Münchener med. Wochenschr. 1903 Nr. 27.
Kühnau (1), Zur Kenntnis der Meningitis typhosa. Berliner klin. Wochenschr. 1896 Nr. 25.
— (2), Ein Fall von Septicopyaemia typhosa. Berliner klin. Wochenschr. 1896 Nr. 30.
— (3), Ueber die Resultate und Leistungsfähigkeit der bakteriologischen Blutuntersuchung im Dienste der klinischen Diagnostik. Zeitschr. f. Hygiene XXV 3 1897, vgl. Referat in Fortschritt d. Med. 1898 Nr. 11.
Kümmel, Ueber Frühoperation der Nierentuberkulose. Verhandlungen d. Deutschen Gesellsch. f. Chirurgie 1904, II p. 263.
Künzel, Eitrige Peritonitis im Anschluß an akute Tonsillitis. Münchener med. Wochenschr. 1904 Nr. 43.

KURTH, Ueber typhusähnliche, durch einen bisher nicht beschriebenen Bacillus bedingte Erkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1901 Nr. 30 und 31.

LABBÉ, Erysipèle de nouveau né; Infection ombilicale; Ictère; Streptococcie genéralisée; Mort. Bull. de la Soc. anat 1897 Nr. 7 u. 8 p. 272.

LAITINEN, Ein Fall von Proteusinfektion mit tödlichem Ausgang. Zentralbl. f. allgemeine Path. und path. Anatomie IX p. 292 1898.

LANDI und CIONINI, Diplokokkämie und Serumdiagnose bei Pneumonie. Elfter ital. Kongreß f. innere Med. Okt. 1901, Deutsche med. Wochenschr. 1901 Nr. 40 p. 296.

LANGER, Meningitis cereprospinalis suppurativa, bedingt durch Influenzabazillen (Lumbalpunktion), Heilung. Jahrb. f. Kinderheilkunde LIII I 1901 p. 91.

LASTIGAN, On typhoid septicaemia with the report of two cases on of which was a typhoid infection without intestinal lisions. Bull. of the John Hopkins Hosp. April 1898, zit. nach v. Kahlden.

LEA, Two cases of puerperal septicaemia due to the streptococcic infection. Brit. med. Journal 1899 II p. 968, zit. nach Baumgarten J. 1899 p. 26.

LEBRETON, Sur un cas de purpura infectieux. Société méd. des hôpit. La semaine méd. 1894 p. 53.

LEGRENDRE et RAOULT, Soc méd. des hôpitaux 1892 18 Mars, zit. nach Macaigne resp. Stern

LENHARTZ (1), Ueber akute ulceröse gonorrhoische Endokarditis. Münchener med. Wochenschr. 1897 Nr. 47.

— (2), Diskussion zum Vortrag von Prochownik. Münchener med. Wochenschr. 1899 Nr. 21.

— (3), Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin 1900 p. 92.

— (4), Ueber septische Endokarditis. Münchener med Wochenschr. 1901 Nr. 28 und 29

— (5), Ueber den diagnostischen Wert der bakteriologischen Blutuntersuchung. Internationale Beiträge zur inneren Medizin, von Leyden gewidmet, 1902 I p. 327.

— (6), Die septischen Erkrankungen. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie III. Bd. IV. Teil I. Abt. 1903.

LENNANDER, Akute (eitrige) Peritonitis. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie LXVIII 1.

LESNÉ, Un cas d'infection staphylococcique du sang et du liquide cephalorhachidien. Gaz. hebd. de Méd. p. 579, zit nach Baumgarten J. p. 39.

LESSER, Krankenvorstellung. Gonorrhoische Ischias. Berliner klin. Wochenschr. 1898 Nr. 25 p. 563.

LEVY (1), Zur Aetiologie der pyämischen Erkrankungsprozesse. Zentralbl. f. klin. Med. 1890 Nr. 4.

— (2), Ueber intrauterine Infektion mit Pneum. croup Arch. f. experiment. Pathol. und Pharmakologie XXVI p. 155, 1890.

— (3), Ueber die Mikroorganismen der Eiterung, ihre Spezifität, Virulenz, ihre diagnostische und prognostische Bedeutung. Ebenda 1891 XXIX p. 150.

LEVY, De la meningite séreuse due au pneumocoque. Arch. de méd. expérim. 1897 IX p. 49, zit. nach Baumgarten 1897 p. 99.

LEWIN, Ein Fall von kryptogenetischer Staphylokokkensepsis. Fortschr. d. Med. 1904 Nr. 29.

LEXER (1), Zwei Fälle akuter Osteomyelitis mit Blutuntersuchung. Bericht über die Verhandlungen der Abteil. Chirurgie auf der 67. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Lübeck 1895, ref. Zentralbl. f. Chirurgie XXII 1895 p. 947.

— (2), Streptokokken- und Pneumokokken-Osteomyelitis. Arch. f. klin. Chirurgie LVII 4, 1897.

— (3), Die Aetiologie und die Mikroorganismen der akuten Osteomyelitis. Sammlung klin. Vorträge (R. v. Volkmann), Neue Folge Nr. 173 1897.

— (4), Ueber lokale Behandlung chirurgischer Allgemeinerkankungen, Vortrag in der Berliner med. Gesellschaft vom 17. XII. 02. Münchener med. Wochenschr. 1902 Nr. 52 und Therapie der Gegenwart 1903 Nr. 1.

v. LEYDEN (1), Ueber intermittierendes Fieber und Endokarditis. Zeitschr. f. klin. Medizin IV 1882.

— (2), Ueber Endokarditis gonorrhoica. Deutsche med. Wochenschr. 1893 Nr. 38.

— (3), Ueber die inneren Metastasen der Gonorrhöe. Dermatol. Zeitschr. III 1 p. 9.

— (4), Ueber ulceröse Endokarditis oder fibröse Myokarditis im Zusammenhang mit Gelenkrheumatismus. Deutsche med Wochenschr. 1894 p. 913.

— (5), Ueber die Affektionen des Herzens mit Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1896 Nr. 1 u. 2.

Liebmann (1), Ueber Tuberkelbazillen im Blute von Kranken, welche mit Tuberkulin behandelt werden. Lo sperimentale 1891 Nr. 2 u. 6 und Berliner klin. Wochenschr. 1891 Nr. 16.
— (2), Streptococcus enteritis, a study of two cases. Medical Record LIII, zit. nach Zentralbl. f. Bakt. XXII 14 u. 15.
Liebermeister, Diagnose und Prognose des Abdominaltyphus. Die deutsche Klinik am Anfange des XX. Jahrhunderts, 17. Vorlesung.
Liebrecht, Ueber verschiedenartige septische Erkrankungen des Auges, Vortrag im ärztlichen Verein zu Hamburg. Münchener med. Wochenschr. 1903 p. 1276.
Liebscher, Ueber Influenzabazillenbefunde bei Masern- und Scharlacherkrankungen. Prager med. Wochenschr. 1903 Nr. 9.
Lichtenstein, Zwei Fälle von gonorrhoischer Allgemeininfektion. Prager med. Wochenschr 1898, 27. X. und 3. XI, zit. nach Baumgarten J. 1898 p. 134.
Litten (1), Die Endokarditis und ihre Beziehungen zu anderen Krankheiten. Verhandlungen des 18. Kongresses für innere Medizin 1900.
— (2), Ueber Endokarditis. Deutsche med. Wochenschr. 1902 Nr. 21 u. 22.
Lorenzi, Ueber Gangrän bei Typhus. Gazette degli osped. 1903 Nr. 8.
Love and Cary, Infection of gunshot wound of the leg with the Bacillus aerogenes capsulatus — amputation — recovery. New York Medical Record LV p. 493, zit. nach Baumgarten J. 1899 p. 532.
Löw, Ueber Bakterienbefunde bei Leichen. Zeitschr. f. Heilkunde XXI, Abt. f. pathol. Anatomie 1.
Lubarsch, Ueber den Infektionsmodus bei der Tuberkulose. Fortschritte d. Med. 1904 Nr. 16 u. 17.
Lucatello, zit. nach Rütimeyer.
Lucet, Sur un cas mortel de mammite microbienne chez la chienne. Recueil de Méd. vétér. LXXIII p. 366, zit. nach Baumgarten J. 1896 p. 68.
Luksch, Ueber Paratyphus, Vortrag im Verein deutscher Aerzte in Prag. Deutsche med. Wochenschr. 1903 Nr. 37, V.-B. p. 296.
Lustig, Ueber Tuberkelbazillen im Blute bei an allgemeiner akuter Miliartuberkulose Erkrankten. Wiener med. Wochenschr. 1884 p. 1430.
Luzzato, Zur pathogenetischen Bedeutung des Pseudoinfluenzabazillus im Kindesalter. Wiener med. Wochenschr. 1900 Nr. 21.
Macaigne, Le bacterium coli, son rôle dans la pathologie Paris 1892. Zit. nach Stern.
Mac Callum und Hastings, On a hitherto undescribed peptonising diplococcus causing acute ulcerative endocarditis. Johns Hopkins Hospital, Bulletin Nr. 94 u. 95, zit. nach Baumgarten J. 1899.
Mac Conkey, Mastitis purulenta, hervorgerufen durch den Typhusbacillus. Brit. med. Journal 1902, 13. IX., zit. nach Münchener med. Wochenschr. 1902 Nr. 44 p. 1850.
von Magnus, Ueber reine Staphylokokkenpyämie. Zentralbl. f. Gynäkol. 1902 Nr. 33.
Maillart, Note sur un cas de scarlatine dont le sang renfermait le streptocoque d'Espine et Marignac. Revue méd. de la Suisse romande XVIII p. 81 1898, zit. nach Baumgarten J. 1898 p. 147.
Malvoz, Endecardite tricuspidienne parasitaire, consécutive à une thrombose suppurée de la veine axillaire de la côté droite. Revue de méd. 1888 Nr. 5, zit. nach v. Kahlden.
Manicatide, Pyocyaneus-Infektion im Kindesalter. Jahrbuch f. Kinderheilkunde XIV 1897.
Maragliano, Infezione da piogeni. Riforma med. 1895 67 u. 68, zit. nach Baumgarten J. 1895 p. 48.
Marc, Die Malaria in Turkestan. Zeitschr. f. Hygiene XLV 3.
Marchifava und Bignami, Note sull' infezione pneumonica. Riforma med. VII Nr. 252 1891.
Marchoux, Rôle du pneumocoque dans la pathologie et dans la pathogénie de la maladie du sommeil. Annales de l'institut Pasteur 1899 Nr. 3.
Markheim, Ueber Arthritis gonorrhoica Deutsches Archiv f. klin. Med. LXXII 2 1901, zit. nach Münchener med. Wochenschr. 1902 Nr. 20.
Marvel, Die Influenza als Ursache der Appendicitis. Journ. of americ. Assoc. 1904 Nr. 5, zit. nach Deutsche med. Wochenschr. 1904 Nr. 35.
Masius et Béco, Contribution à l'étude clinique des Formes septicémiques de la Staphylococcie. Revue de méd. 1897 p. 523.
Maurer, Die Malariaparasiten. Münchener med. Wochenschr. 1901 Nr. 9.
Mayer, Ein Fall von Pharyngitis gangraenosa, kombiniert mit Appendicitis gangraenosa. Münchener med. Wochenschr. 1903 Nr. 5.

Meisels (1), Vorkommen von Tuberkelbazillen im Blute bei der allgemeinen Miliartuberkulose. Wiener med. Wochenschr. 1884 p. 1187.
— (2), Ueber das Vorkommen von Typhusbazillen im Blute und dessen diagnostische Bedeutung. Wiener med. Wochenschr. 1886 Nr. 21—23.
Meltzer, Paratyphus. New-Yorker med. Wochenschr. Dez. 1901, zit. nach Zentralbl. f. Bakt. XXXI 25.
Mendelsohn, La rougeole à l'hôpital Trousseau pendant l'année 1896. Thèse de Paris, zit. nach Baumgarten J. 1897 p. 73.
Menzer (1), Zur Aetiologie des akuten Gelenkrheumatismus. Deutsche med. Wochenschrift 1901 Nr. 7 und Nr. 5 (Diskussion im Verein f. innere Med. zu Berlin Jan. 1901).
— (2), Angina, Gelenkrheumatismus und Erythema nodosum. Münchener med. Wochenschrift 1901 Nr. 50 p. 2023.
— (3), Der akute Gelenkrheumatismus. Bibliothek von Coler und Schjerning XIII 1902.
— (4), Gesellschaft d. Charité-Aerzte, Demonstration. Berliner klin. Wochenschr. 1902 Nr. 36 p. 854.
— (5), Die bakteriologische Frühdiagnose des Abdominaltyphus und ihre Anwendung in der ärztlichen Praxis. Berliner Klinik, Heft 160.
Mercantonio, Contributo alle lesioni extra polmonali del pneumococco. Riforma med. XII Nr. 4 1896, zit. nach Baumgarten J. 1896 p. 85.
Mercier, Contribution à l'étude clinique desinfections généralisées de l'organisme humain par les staphylocoques pyogènes. (Thèse Paris 1900), zit. nach Reymond et Alexandre.
Méry, Abscès à pueumococques et à streptococques consécutifs à des injections souscutanées de caféine, infection d'origine sanguine. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1896 p. 62, zit. nach Baumgarten 1896 p. 81.
Métin, Ueber die Elimination der Bakterien durch Nieren und Leber. Annales des l'institut Pasteur, Juni 1900, zit nach Fortschritte d. Med. 1900 Nr. 42.
Meunier (1), Bronchopneumonies infantiles dues au bacille de Pfeiffer. Semaine méd. 1897 p. 38 und Arch. génér. de Méd. 1897 p. 129, 288.
— (2), Pleurésie, méningite et ostéopériostite provoquées par le bacille de Pfeiffer. Semaine méd. 1900 Nr. 2, zit. nach Giselli und Zirolia.
Meyer, R., Ueber ein metastatisches Hautexanthem bei Sepsis. Archiv f. klin. Chir. LII 1.
Meyer, Ueber die pyogene Wirkung des Pneumococcus. Mitteil. aus den Grenzgebieten d. Med. und Chir. XI 1.
Meyer, Fritz (1), Zur Bakteriologie des akuten Gelenkrheumatismus. Deutsche med. Wochenschr. 1901 Nr. 6.
— (2), Die Bakteriologie des akuten Gelenkrheumatismus. Verhandl. des Kongresses f. innere Med. 1901.
— (3), Zur Einheit der Streptokokken. Berliner med. Wochenschr. 1902 Nr. 40.
— (4), Zur Bakieriologie der experimentellen Endokarditis. Festschrift f. v. Leyden 1902 II p. 443.
Meyer und Ramson, Untersuchungen über den Tetanus. Arch. f. exper. Pathologie und Pharmakologie 1903 XLIX p. 369.
Meyerhof, Ueber einige biologische und tierpathogene Eigenschaften des Bacillus proteus (Hauser). Zentralbl. f. Bakt. XXIV I. Abt. p. 18 1898.
Michaelis (1), Ueber einen neuen Fall von Endocarditis gonorrhoica. Arch. f. klin. Med. XXIX 5 u. 6, zit. nach Baumgarten J. 1895 p. 136.
— (2), Ueber Degenerationsformen von Pneumokokken in pleuritischen Exsudaten. Berliner klin. Wochenschr. 1902 Nr. 20.
— (3), Ueber Endocarditis gonorrhoica und andere gonorrhoische Metastasen. Internationale Beiträge zur inneren Med. Zum 70. Geburtstag von v. Leyden II p. 241 1902.
Michaelis und Blum, Ueber experimentelle Erzeugung von Endocarditis tuberculosa. Deutsche med. Wochenschr. 1898.
Michaelis und F. Meyer, Bakterienbefunde im Blute von Phthisikern. Charité-Annalen 1897 p. 150.
Mircoli (1), Serie di setticemia fulminee. Gazetta degli ospitali 1893 Nr. 113, zit. nach Baumgarten J. 1893 p. 32.
— (2), Ueber den pyogenen Ursprung der rheumatischen Prozesse. Berliner klin. Wochenschr. 1900 Nr. 14.
Miyake, Beiträge zur Kenntnis der sog. Myositis infectiosa. Mitteil. aus dem Grenzgeb. d. Med. und Chir. XIII 2, zit. nach Zentralbl. f. Chir. 1904 Nr. 38.
Michelazzi, Sulle forme setticemiche dell' infesione tifica. La Clinica med. ital. 1902 Nr. 12, zit. nach Zentralbl. f. Bakt. XXXIII 9 u. 10.

MOHAUPT, Beiträge zur Frage nach der Bedeutung der Hautdrüsensekretion auf den Strilisationseffekt bei der Hautdesinfektion. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie LVIII 1 und 2.
MÖLLER, J., Bakteriämie und Sepsis. Mitteil. aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie XII 4 1903.
MOLTRECHT, Demonstration in der biologischen Abteilung des ärztlichen Vereins zu Hamburg, Sitzung vom 11. III. 02. Münchener med. Wochenschr. 1902 p. 817.
MONOD et MACAIGNE, Contribution à l'étude des infections par streptococques. Revue de Chirurgie 1894, zit. nach Zentralbl. f. Bakt. XVI p. 1019 1894.
MOORE, Observations of the morphologie, biology and pythogenic properties of twenty-eight Streptococci found in the investigation of animal diseases. Washington 1893, zit. nach Baumgarten J. 1903 p. 15.
MÜHSAM (1), Beitrag zur Kenntnis der gonorrhoischen Gelenkentzündungen. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chir. II 5 p. 689, zit. nach Baumgarten J. 1899 p. 119.
— (2), Doppelseitige Oberschenkelamputation wegen akuter Gangrän. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. Sitzg. v. 13. VII. 1903, Deutsche med. Wochenschr. 1903 Nr. 91 V.-B. p. 320 und Deutsche Zeitschr. f. Chir. LXX 3 u. 4.
MÜLLER und POECH, Die Pest. Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie V 14 1900.
MURPHY, Two thousand operations for appendicitis. Amer. Journ. of the med. Sc. 1904 Aug., zit. nach Zentralbl. f. Chir. 1904 Nr. 45.
MYA, Meningite cerebrospinale fibrinopurulenta da bacillo di Pfeiffer. Gaz. degl. ospidal. 1903 Nr. 26, zit. nach Deutsche med. Wochenschr. 1903 Nr. 13 L.-B. p. 79.
NASSE, Diskussion zu Königs Vortrag „Ueber die Gelenkerkrankungen bei Gonorrhoikern". Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins 13. VII. 1896. Berliner klin. Wochenschr. 1897 Nr. 4.
NAUWERCK, Influenza und Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1895 Nr. 25.
NAZARI, Richerche sulla setticaemia diplococcica el sul tumore di milza nella pulmonite. Riforma medica 1897 Nr. 46, zit. nach Baumgarten J. 1897.
NETTER (1), Présence normale de deux microbes pathogènes (Staphylococcus et bacille court), dans le cholédoque etc. Le Progrès médical 1886 p. 992.
— (2), Pyohémie due à une osteomyélite ancienne. La Semaine méd. 1894 p. 240, zit. nach Baumgarten J. 1894 p. 41.
— (3), Transmisson intra-utérine de la pneumonie et d'infection pneumonique chez l'homme et dans l'espèce animale, Compt. rendus de la société de Biologie 1889 9 Mars.
— (4), Un cas d'infection pneumococcique généralisé avec endocardite, a la suite d'une pénétration par le ligament externe. Bulletin et mém. de la société méd. des hôpit. 1894, zit. nach Baumgarten J. 1894 p. 77.
NETTER et MARTHA, De l'endocardite végétante-ulcéreuse dans les affections des voies bilaires. Archives de Physiologie VIII p. 7 1886.
NETTER et MARIAGE, Deux cas de suppurations osseuses. Compt. rend. de la société de Biologie 1890 Nr. 20, zit. nach Baumgarten J. 1890.
NEUFELD (1), Ueber die Züchtung der Typhusbazillen aus Roseolaflecken nebst Bemerkungen über die Technik bakteriologischer Blutuntersuchungen. Zeitschr. f. Hygiene XXX 3.
— (2), Ueber Bakterien bei Typhus und ihre praktische Bedeutung. Deutsche med. Wochenschr. 1900 Nr. 51.
— (3), Ueber eine spezifische bakteriolytische Wirkung der Galle. Zeitschr. f. Hygiene XXXIV p. 454 1900.
— (4), Ueber Immunität und Agglutination bei Streptokokken. Zeitschr. f. Hygiene XLIV 2.
NEUHAUSS, Nachweiß der Typhusbazillen am Lebenden. Berl. klin. Wochenschr. 1886 Nr. 6 und 24.
NEUMARK, Ueber Osteomyelitis im Kindesalter. Archiv f. Kinderheilkunde XXII p. 399 1897.
NICOLAYSEN, Om Pneumokokkens lokalisationer udenfor lungen. Norsk Magaz. f. Lägevidensk 1896 Nr. 4 p. 374, zit. nach Zentralbl. f. Bakt. XX p. 598.
NIEDNER, Ein Fall von Staphylokokkensepsis. Deutsche med. Wochenschr. 1904 Nr. 4.
NIKOLSKY, Annales de l'instit. Pasteur XIV 1900 Nr. 12. Zit. nach Zentralbl. f. Bakt. XXXI p. 368.
v. NIESSEN, Diphtheriebazillen im Blut und im Behringschen Heilserum. Wiener med. Wochenschr. 1902 Nr. 48.

NONNE, Fall von Thrombophlebitis des Sinus cavernosus mit folgender Staphylokokkämie und Pyämie. Münchener med. Wochenschr. 1904 Nr. 21.

NÖTZEL (1), Weitere Untersuchungen über die Wege der Bakterienresorption von frischen Wunden und die Bedeutung derselben. Archiv f. klin. Chirurgie LX p. 25.

— (2), Experimentelle Studie zur Frage der Ausscheidung von Bakterien aus dem Körper. Wiener klin. Wochenschr. 1903 Nr. 37.

v. NOORDEN, Ueber das Vorkommen von Streptokokken im Blute bei Erysepilas. Münchener med. Wochenschr. 1887 Nr. 3.

NOWACK, Blutbefunde bei an Diphtherie verstorbenen Kindern. Zentralbl. f. Bakt. XIX Nr. 25.

OGLE CYRILL, Ueber die Behandlung der malignen Endokarditis mit Antistreptokokkenserum. Lancet 1903 März.

OKINTCHITZ, Ueber klinisch-bakteriologische Blutuntersuchungen bei einigen Wundinfektionskrankheiten. Inaugural-Diss. Petersburg 1889, zit. nach Baumgarten J. 1889 p. 519.

OMIZZOLO, Ein Beitrag zur Diplokokkenseptikämie. Il Morgagni 1902 Nov.

OPITZ, Beiträge zur Frage der Durchgängigkeit von Darm und Nieren für Bakterien. Zeitschr. f. Hygiene XXIX.

OPPEL, Experimentelle akute Mikrobienperitonitis. Russki Wratsch 1902 Nr. 11, zit. nach Zentralbl. f. Chirurgie 1902 Nr. 25.

ORTH, Diskussion in der Berl. med. Gesellsch. 10. II. 04. Berliner klin. Wochenschr. 1904 Nr. 79.

ORTNER, Die Influenza seit der letzten Pandemie. Die Deutsche Klinik im Anfange des 20. Jahrhunderts, 15. Vorlesung.

OSLER, The artritis of cerebrospinal fever. Boston med. a. surg. Journ. CXXXIX, zit. nach Baumgarten J. 1898 p. 79.

OWEN, Ein Fall von Sepsis nach Tonsillitis. Lancet 1904 p. 2154.

PAGE, Preliminary report on the Diplococcus of Scarlet fever (Class). Journal of the Boston Soc. of the Med. Sciences III p. 344 1899, zit. nach Zentralbl. f. Bakt. XXVIII 18.

PALTAUF, Demonstration in der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien, Sitzung v. 19. V. 1899. Wiener klin. Wochenschr. 1899 p. 576.

PANE, Sulla presenza dello pneumococco nel sange. Riforma med. III Nr. 32, zit. nach Baumgarten J. 1899 p. 62, und Münchener med. Wochenschr. 1899 Nr. 45 (Diskussion).

PANICHI, Due casi di gonococcemia. La settimana medica 1899 Nr. 34, zit. nach Baumgarten J. 1899 p. 116.

PARASCANDOLO, Contribuzione alla eziologia della pioemia, Riforma medica 1894 III p. 746.

PÄSLER, Zur Lehre der fibrinösen Pneumomie. Münchener med. Wochenschr. 1901 Nr. 19.

PASQUALE (1), Sul tifo al Massaua. Giornale med. della R. Esercito et della R. Marina 1891, zit. nach Kühnau (3).

— (2), Vergleichende Untersuchungen über Streptokokken. Zieglers Beiträge zur patholog. Anatomie und Physiologie XII 3 1893.

PAULSEN J., Ein Fall von gonorrhoischen Gelenk- und Hautmetastasen im Anschluß an Blenorrhöa neonatorum. Münchener med. Wochenschr. 1900 Nr. 35.

PAWLOWSKY, Zur Frage der Infektion und der Immunität. Das Schicksal einiger (hauptsächlich pyogener) Mikroben im Organismus empfänglicher und immuner Tiere. Zeitschr. f. Hygiene XXXIII 2.

PAYR, Ueber die Thrombose von Netz- und Mesenterialvenen während der Ausführung von Bauchoperationen. Deutscher Chirurgenkongreß 1904.

PEARCE (1), Bakteriologie of lobar and lobular pneumonia. Boston med. and surg. J. 1897.

— (2), The general infections and complications of diphteria and scarlet fever. A bacteriological study of one hundred and fifty seven cases. Journal of the Boston Soc. of med. Science II p. 92 1898, zit. nach Baumgarten J. 1898 p. 304.

— (3), Scarlet fever, its bacteriology, gross and minute anatomy. Journal of the Boston Soc. of med. Sciences III p. 161 1899, zit. nach Zentralbl. f. Bakt. XXVIII 18.

PEDNAR, Pneumokokkensepsis ohne Pneumonie. Wiener klin. Rundschau 1899 Nr. 41 p. 707, zit. nach Baumgarten J. 1899 p. 63.

PENNATO, Pneumokokkenparotitis mit Pneumokokken im Blut. Rif. med. 1904 Nr. 22.

Perez (1), Die Influenza in chirurgischer Beziehung. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie LIX 5 und 6 1901.

— (2), Staffilococcemia a tipo piemico senza metastasi. Policlinico 1903 Nr. 6—9, zit. nach Zentralbl. f. Chirurgie 1903 Nr. 49.

Perkins, Report of nine cases of infection with bacillus pyocyaneus. Journal of med. research 1901 Nr. 1, zit. nach Zentralbl. f. Chirurgie 1902 Nr. 9.

Pernice et Alessi, Sulla diffusione nell organismo del pneumococco di Fränkel nella pneumonite crupale. Riforma med. 1890 no. 111 e 112, zit. nach Baumgarten J. 1890 p. 64.

Perzner, Zur Aetiologie der akuten Endokarditis. Dissertation Petersburg 1893, zit. nach Baumgarten J. 1893 p. 613.

Petersen, Ueber Immunisierung und Serumtherapie bei der Staphylomycosis. Beiträge zur klin. Chirurgie XIX 2 p. 365.

Petruschky (1), Tuberkulose und Septikämie. Deutsche med. Wochenschr. 1893 Nr. 14.

— (2), Untersuchungen über Infektion mit pyogenen Kokken. Zeitschr. f. Hygiene XVII 1894.

— (3), Ueber Massenausscheidungen der Typhusbazillen durch den Urin der Typhusrekonvaleszenten. Zentralbl. f. Bakt. Abt. 1 XXIII Nr. 14.

Pfeiffer, Die Aetiologie der Influenza. Zeitschr. f. Hygiene XIII 1893.

Pfeiffer und Beck, Weitere Mitteilungen über die Erreger der Influenza. Deutsche med. Wochenschr. 1892 Nr. 21.

Pfuhl, Ein Fall von Allgemeininfektion mit Streptokokken infolge von Hauterysipel. Zeitschr. f. Hygiene XII 1892 p. 517.

Pfuhl, A. (1), Beitrag zur Aetiologie der Influenza. Zentralbl. f. Bakt. XI Nr. 13 1892.

— (2), Bakteriologischer Befund bei schweren Erkrankungen des Zentralnervensystems im Verlauf von Influenza. Berliner klin. Wochenschr. 1892 Nr. 39 u. 40.

— (3), Beobachtungen über Influenza. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1895 III.

— (4), Influenza und Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1895 Nr. 29.

— (5), Drei neue Fälle von Gehirninfluenza. Zeitschr. f. Hygiene XXVI 1 1897.

— (6), Kasuistisches zu den Beziehungen zwischen Influenza und Zentralnervensystem. Intern. Beiträge zur inneren Medizin, v. Leyden zum 70. Geburtstag gewidmet 1902 II p. 115.

Pfuhl und Walter, Weiteres über das Vorkommen von Influenzabazillen im Zentralnervensystem. Deutsche med. Wochenschr. 1896 Nr. 6 u. 7.

Philipp, Zur Aetiologie des akuten Gelenkrheumatismus. Deutsches Archiv f. klin. Medizin 1903 LXXVI 1—3.

Philippi, Ein Fall von croupöser Pneumonie und Sepsis, durch den Pneumobacillus Friedländer hervorgerufen. Münchener med. Wochenschr. 1902 Nr. 45.

Philippowicz, Ueber die diagnostische Verwertung der Milzpunktion bei Typhus abdominalis. Wiener med. Blätter 1886 Nr. 6 u. 7.

Pick, Zur Diagnostik der Infektion der Gallenwege. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie VIII 1 u. 2.

Polacco und Gemelli, Neuere Untersuchungen über frühzeitige Typhusdiagnose. Zentralbl. f. innere Medizin 1902 Nr. 5.

Posner und Cohn (1), Zur Frage der Allgemeininfektion bei Harnkrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1900 Nr. 31 p. 689.

— (2), Zur Frage der Durchgängigkeit der Darmwand für Bakterien. Berliner klin. Wochenschr. 1900 Nr. 1 p. 7.

Poynton und Payne, Eine kurze Zusammenfassung der Resultate einer Untersuchung betreffend die Pathogenesis des akuten Gelenkrheumatismus. Zentralbl. f. Bakt. XXXI Nr. 11.

Pratt, On paratyphoid fever and its complications. Bostoner med. and surg. journ. 1903 Febr., zit. nach Zentralbl. f. Bakt. XXXIII 9 u. 10.

Predtetschenski, Zur Bakteriologie des akuten Gelenkrheumatismus. Wratsch 1901 Nr. 24, zit. nach Zentralbl. f. Bakt. XXXI p. 478.

Pribram, Der akute Gelenkrheumatismus. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie V 1 1899.

Prochaska (1), Bakteriologische Blutuntersuchungen bei Pneumonien. Zentralbl. f. innere Med. 1900 Nr. 46.

— (2), Untersuchungen über die Eiterungen bei Typhuskranken. Deutsche med. Wochenschr. 1901 Nr. 9.

— (3), Untersuchungen über die Anwesenheit von Mikroorganismen im Blute bei den Pneumoniekranken. Deutsches Archiv f. klin. Med. LXX 5 u. 6 1901.

— (4), Ueber Pneumokokkensepsis. Deutsche med. Wochenschr. 1902 Nr. 21.

Prochownik, Ueber die Ausschneidung der puerperalen septischen Gebärmutter. Monatsschr. f. Geburtshilfe und Gynäkologie X 1, und Vortrag, Münchener med. Wochenschr. 1899 Nr. 21.

Pryor, A case of suppurating peritonitis. Medical record LIV, zit. nach Baumgarten J. 1898 p. 38.

Quadu (1), Meningite cerebrospinale epidemica (setticemia diplococcica) con localizzazioni varie. Riforma med. 1895 157 u. 158, zit. nach Baumgarten J. 1895.

— (2), Su di un epidemia di meningitide cerebrospinale. Riforma med. 1895 Nr. 183 u. 184, zit. nach Baumgarten J. 1895.

Quadrone und Cler, Sull' infezione mista: tifosa e diplococcica. La Riforma med. 1903 Nr. 42, zit. nach Deutsche med. Wochenschr. 1903 L.-B. p. 274.

Quensee, Beitrag zu der Pathologie des ersten Kindesalters. Beilage zum Bericht des allgemeinen Waisenhauses zu Stockholm für 1898, zit. nach Baumgarten J. 1899 p. 813.

de Quervain, Die akute nicht eitrige Thyreoiditis. Mitt. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1904 II. Supplementband.

Quincke, Zur Pathologie des Abdominaltyphus. Berliner klin. Wochenschr. 1894 Nr. 15.

Rabinowitsch, Lydia und Kempner W., Trypanosomen in der Menschen- und Tierpathologie. Zentralbl. f. Bakter. Orig. XXXIV Nr. 8 1903.

Radziewsky, Untersuchungen zur Theorie der bakteriellen Infektion (Gesetz der Infektion). Zeitschr. f. Hygiene XXXVII 1.

Ranzi, Zur Aetiologie der Leberabszesse. Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 34.

Raskin, Marie, Aetiologie der wichtigsten Komplikationen des Scharlach, zit. nach Zentralbl. f. Bakt. 1889 V.

Raw, Ueber Pneumokokken-Arthritis. The Lancet 1901 21. Dez., zit nach Münchener med. Wochenschr. 1902 p. 379.

Raymond et Netter, Pseudo-Rheumatisme infectieux. Le Bulletin méd. 1892 Nr. 21, zit. nach Baumgarten J. 1892 p. 35.

Reed und Carroll, Die Aetiologie des gelben Fiebers. Amerik. bakt. Gesellschaft, Zentralbl. f. Bakt. XXXI 10.

Reher, Arch. f. experimentelle Pathologie IXX p. 415, zit. nach Bruck.

Reitter, Empyema antr. Highmori und Peritonitis acuta. Monatsschrift f. Ohrenheilkunde 1901.

Reye, Endocarditis gonorrhoica, Münchener med. Wochenschr. 1904 Nr. 11 p. 412.

Reymond et Alexandre, A propos d'un cas de staphylococcihémie, Revue de chirurgie 1901 Nr. 10.

Ribbert, Die Genese der Lungentuberkulose. Vortrag in der med. Ges. zu Göttingen. Deutsche med. Wochenschr. 1904, Nr. 8 V.-B. p. 300.

Richardson, Upon the presence of the typhoid bacilli in the urine and sputum, zit. nach Zentralbl. f. Bakt. XXXIII Nr. 9 u. 10.

Rieländer, Ein Beitrag zur Streptokokkeninfektion im Wochenbett. Zentralbl. f. Geburtshilfe u. Gyn. II 3, zit. nach Münchener med. Wochenschr. 1903 Nr. 40.

Riess, Gelenkrheumatismus, Eulenburgs Realenzyklopädie.

Righi, Sulla presenza del diplococco di Fränkel nel sangue nelle orine nelle feci degli ammalati di meningite cerebro-spinale epidemica. Riforma med. 1895, zit. nach Baumgarten J. 1895 p. 69.

Rist, Neue Methoden und neue Ergebnisse im Gebiete der bakteriologischen Untersuchung gangränöser und fötider Eiterungen. Zentralbl. f. Bakt. XXX 7—9 1901.

Röger, Metapneumonischer Abszeß. Münch. med. Wochenschr. 1900 Nr. 41, zit. nach Zentralbl. f. Bakt. XXX Nr. 23.

Roger (1), Des infections pneumococciques dans l'érysipèle. Revue de Méd. XV p. 281, zit. nach Baumgarten J. 1895 p. 75.

— (2), Semaine médicale 1898 16. März, zit. nach Brunner (7) p. 42 Anm.

Rogers, A case of ulcerative Endocarditis treated with Anti-Streptococcic-Serum. The lancet 1899 June 10 p. 1558.

Rolly, Zur Diagnose des Typhus abdominalis. Münchener med. Wochenschr. 1904 Nr. 24.

Römheld, Pneumokokkensepsis. Münchener med. Wochenschr. 1897 Nr. 23.

Roosen-Runge, Ein Fall von Diphtheriebazillen-Sepsis. Münchener med. Wochenschr. 1903 Nr. 29.

Rosenbach, Mikroorganismen bei den Wundinfektionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden 1884.

v. Rosthorn, Vortrag auf dem VIII. Gynäkologen-Kongreß, zit. nach Burckhardt.

Rostowzew, Ueber die Uebertragung von Milzbrandbazillen beim Menschen von der Mutter auf die Frucht bei Pustula maligna. Zeitschr. f. Geburtshilfe und Gynäkologie XXXVII p. 542, zit. nach Baumgarten J. 1897 p. 189.

Roux et Lanois, Sur un cas d'adénite infectieuse due au staphylococcus pyog. aureus. Revue de méd. 1890 Décembre.

Roverr, Polimiosite suppurativa in individuo diabetico. La Riforma med. 1894 155—157, zit. nach Zentralbl. f. Bakt. XVII p. 675.

Ruata, Ueber den Nachweis der Typhusbazillen im Blute. Il Policlinico 1903, zit. nach Münchener med. Wochenschr. 1904 Nr. 11.

Ruediger, Bacteriologic study of the blood in 30 cases of clinical typhoid fever. Transact. of the Chicago pathol. Society 1903 12. Jan., zit. nach Zentralbl. f. Bakt. XXXIII 9 u. 10.

Rütimeyer (1), Ueber das Vorkommen von Tuberkelbazillen im Blut und Milzsaft bei allgemeiner akuter Miliartuberkulose. Zentralbl. f. klin. Med. 1885 Nr. 21 p. 69.

— (2), Ueber den Befund von Typhusbazillen aus dem Blute bei Lebenden. Zentralbl. f. klin. Med. 1887 Nr. 9.

Sachs (1), Bacillus pneumoniae (Friedländer) als Erreger eines Hirnabscesses. Wiener med. Wochenschr. 1901 Nr. 41.

— (2), Zentralbl. f. innere Med. 1903 Nr. 11, zit. nach Jenßen.

Sahli, Zur Aetiologie des akuten Gelenkrheumatismus. Deutsches Archiv f. klin. Med. LI p. 451 und Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1892.

Sainsbury, A case of ulcerative Endocarditis treated with Anti-Streptococcic-Serum; vecovery. The Lancet 1896 Oct. p. 1079.

Salomon, Ueber Meningokokkenseptikämie. Berliner klin. Wochenschr. 1902 Nr. 45.

Sanarelli, Etiologia e patogenesi della febbre gialla. Poloclinico 1897 p. 397 und andere Mitteilungen, zit. nach Baumgarten J. 1897 p. 647 und nach Sodré und Couto.

Sander, Archiv f. Psychiatrie XXXIV 2, zit. nach Perez (1).

Sandler, Ueber Gasgangrän und Schaumorgane. Zentralbl. f. allgemeine Pathol. und pathol. Anatomie 1902 Nr. 12, zit. nach Zentralbl. f. Bakt. XXXII 15.

Sänger, Ueber einen Fall von Endocarditis ulcerosa in einem kongenital mißbildeten Herzen mit Bemerkungen über Endokarditis. Deutsche med. Wochenschr. 1899 Nr. 8 p. 148.

Sata, Experimentelle Beiträge zur Aetiologie und pathologische Anatomie der Pest. Arch. f. Hygiene XXXVII 2 1900.

Sato, Zit. nach Zentralbl. f. Bakt. Ref. XXXIV 14 u. 15.

Schabad (1), Mischinfektion bei Lungentuberkulose. Zeitschr. f. klin. Medizin XXXIII 1897.

— (2), Ein Fall von allgemeiner Pneumokokken-Infektion. Zentralbl. f. Bakteriologie XIX p. 991.

Schede, Chirurgische Nachkrankheiten des Typhus. Münchener med. Wochenschr. 1888 Nr. 11 p. 191.

Schichold, Ueber das Vorkommen von Typhusbazillen im Harn. Deutsches Archiv f. klin. Medizin LXIV p. 505.

Schlangenhaufer, Ein Fall von Influenza-Endokarditis der Aortenklappen und des offenen Ductus Botalli. Zeitschr. f. Heilkunde XXII Abt. f. pathol. Anatomie p. 19.

Schmidt, K. Zur Kenntnis der Paratyphusbazillosen. Wiener klin. Wochenschr. 1902 Nr. 49, zit. nach Zentralbl. f. Bakt. XXXII Nr. 21.

Schmorl und Geipel, Ueber die Tuberkulose der menschlichen Placenta. Münchener med. Wochenschr. 1904 Nr. 38.

Schnitzler (1), Zur Aetiologie der akuten Cystitis. Zentralbl. f. Bakt. VIII p. 314 1890.

— (2), Ueber den Befund virulenter Staphylokokken in einem seit 35 Jahren geschlossenen osteomyelitischen Herde. Zentralbl. f. Bakteriologie XV 1894.

— (3), Ueber Streptokokkenappendicitis. Zentralbl. f. innere Med. 1902 Nr. 15 p. 390.

Scholtz, Beiträge zur Biologie des Gonococcus. Arch. f. Dermatologie und Syph. XLIX 1, zit. nach Baumgarten 1899 p. 118.

Scholz und Krause, Ueber den klinischen Wert der gegenwärtig gebräuchlichen biologischen Untersuchungsmethoden beim Typhus abdominalis. Zeitschr. f. klin. Medizin XLI p. 403.

Schönwerth, Ueber einen Fall von akuter Wirbel-Osteomyelitis. Münchener med. Wochenschr. 1902 Nr. 7 p. 269.

Schottmüller (1), Diskussion zum Vortrag von Prochownik. Münchener med. W. 1899 Nr. 21.

— (2), Ueber eine das Bild des Typhus bietende Erkrankung, hervorgerufen durch Typhus ähnliche Bazillen. Deutsche med. Wochenschr. 1900 Nr. 30.

Schottmüller (3), Weitere Mitteilungen über mehrere das Bild des Typhus bietende Krankheitsfälle, hervorgerufen durch Typhus ähnliche Bazillen (Paratyphus). Zeitschr. f. Hygiene XXXVI 3.
— (4), Ueber den differential-diagnostischen Wert der Blutagarmischkultur. Münchener med. Wochenschr. 1902 Nr. 25 p. 1070.
— (5), Zur Pathogenese des Typhus abdominalis. Münchener med. Wochenschr. 1902 Nr. 38.
— (6), Diskussion. Münchener med. Wochenschr. 1903 p. 2275.
— (7), Ueber Lungenmilzbrand. Münchener med. Wochenschr. 1898 Nr. 39.

Schröder und Nägelsbach, Diazoreaktion im Harn und Bakterienbefunde im Blute von Phthisikern. Münchener med. Wochenschr. 1899 Nr. 41 u. 42.

Schultes, Ueber Influenza, Appendicitis und ihre Beziehung zueinander. Deutsche med. Wochenschr. 1903 Nr. 42.

Sclavo, Neue experimentelle Untersuchungen über die Heilwirkung des Milzbrandserums. Berliner klin. Wochenschr. 1901 Nr. 18 u. 19.

Seemann, Zur Roseolenuntersuchung auf Typhusbazillen. Wiener klin. Wochenschr. 1902 Nr. 22.

Seifert, Ueber Sepsis im frühen Kindesalter (Korreferat). Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in München 1899; Münchener med. Mochenschr. 1899 Nr. 41 p. 1483.

Seitz, Bakteriologische Studie zur Typhus-Aetiologie. München 1886.

Sello, Mitteilungen über die ungewöhnlichen Ausgänge und die Komplikationen der genuinen fibrinösen Pneumonie. Zeitschr. f. klin. Med. XXXVI 1 u. 2.

Seubert, Ein Fall von Gangrän nach Scharlach. Münchener med. Wochenschr. 1902 Nr. 2.

Shaw und French, Pneumococcal appendicitis with pneumococcal peritonitis. Brit. med. Journ. 1904 Juli.

Silva, Contributo allo studio dell' etiologia dell' anaemia perniciosa progressiva. La Riforma med. 1894, Nr. 218 und 219, zit. nach Baumgarten J. 1894 p. 41.

Silvestrini, Il riperto del bacillo tifico in clinica. Settimana med. 1896 no 5 e 10, zit. nach Baumgarten J. 1896.

Silvestrini und Baduel, Le infezione emorrhagiche nell' uomo. Settimana med. 1896 Nr. 30, zit. nach Baumgarten J. 1896 p. 51.

Silvestrini und Sertoli, Sulla presenza del diplococco di Fränkel nel sange circolante degli pneumonici. Rif. med. 1899 Nr. 116 und 117, zit. nach Baumgarten J. 1899 p. 62, und Diskussion, Münchener med. Wochenschr. 1899 Nr. 45.

Simmonds (1), Ueber Streptokokkenösophagitis. Vortrag in der biologischen Abteilung des ärztlichen Vereins zu Hamburg am 25. Febr. 1902 und Diskussion, Münchener med. Wochenschr. 1902 Nr. 15 p. 634.
— (2), Ueber die Methode der bakteriologischen Blutuntersuchung an der Leiche. Zentralbl. f. allgem. Pathologie XIV p. 165
— (3), Ueber bakteriologische Blutuntersuchungen an der Leiche. Virchows Archiv CLXXV 1904.

Singer (1), Ueber Varietäten des Typhusexanthems und ihre Bedeutung. Wiener klin. Wochenschr. 1896 Nr. 15 u. 16.
— (2), Ueber Gonokokkenpyämie. Wiener med. Presse 1896 Nr. 29 u. 32, zit. nach Baumgarten J. 1896 p. 136.
— (3), Die Hautveränderungen beim akuten Gelenkrheumatismus nebst Bemerkungen über die Natur des Erythema multiforme. Wiener klin. Wochenschr. 1897 Nr. 38.
— (4), Aetiologie und Klinik des akuten Gelenkrheumatismus. Verlag von W. Braumüller, Wien.
— (5), Weitere Erfahrungen über die Aetiologie des akuten Gelenkrheumatismus. Verhandlung des Kongresses für innere Medizin 1901, zit. nach Wiener klin. Wochenschr. 1901 Nr. 20 p. 482.
— (6), Ueber Puerperal-Rheumatismus. Wiener klin. Rundschau 1902 Nr. 16.

Sittmann, Bakteriologische Blutuntersuchungen. Archiv f. klin. Medizin LIII 3 u. 4, 1894.

Sittmann und Barlow, Ueber einen Befund von Bacterium coli im lebenden Blute. Deutsches Archiv f. klin. Medizin LII 1894.

Slawyk (1), Ein Fall von Allgemeininfektion mit Influenzabazillen. Zeitschr. f. Hygiene XXXII 3.
— (2), Bakteriologische Blutbefunde bei infektiös erkrankten Kindern. Jahrb. f. Kinderheilkunde LIII 5 und 6.

Smith, A case of lobular pneumonia due to the Bacillus mucosus capsulatus (Bacillus Friedländer) as the cause of acute and chronic infections. Philadelphia med. Journ. I February 1898, zit. nach Baumgarten J. 1898 p. 82.

Snel, Der Untergang von Milzbrandbazillen in der normalen Lunge. Zeitschr. f. Hygiene XL 1.

Sodré und Couto, Gelbfieber. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie 2. Abt. IV 5.

Soltmann, Pyocyaneusinfektion bei einem Kinde. Sitzungsbericht d. med. Gesellsch. in Leipzig. Deutsche med. Wochenschr. 1901 Nr. 40 p. 292.

Sonnenburg, Pathologie und Therapie der Perityphlitis. 1897.

Spiegelberg, Zur Frage der Entstehungsweise der im Gefolge infektiöser Erkrankungen, insonderheit der Magendarmkrankheiten des frühesten Kindesalters, auftretenden Lungenentzündungen. Arch. f. Kinderheilk. XXVII p. 367 1899.

Spitta, A case of general pneumonic infection in a child of seventheen monts. Brit. med. Journ. 1902 5. XI., zit. nach Fortschr. d. Med. 1903 Nr. 26.

Stadelmann (1), Diskussion zum Vortrag von Kohn. Deutsche med. Wochenschr. 1897 Nr. 8 V.-B.

— (2), Klinische und therapeutische Untersuchungen bei Phthisis pulmonum. Deutsche med. Wochenschr. 1901 Nr. 25 u. 26.

— (3), Diskussion in der Berliner med. Gesellschaft, Sitzung vom 11. XII. 01. Deutsche Medizinalzeitung 1901 Nr. 101 p. 1208.

Stadelmann und Blumenfeld, Ueber einen eigentümlichen Kokkenbefund aus dem Blute des lebenden Menschen. Hygienische Rundschau 1899 p. 433.

Stenico, Di un caso di stafilococcaemie primitiva e dei benefici effetti delle injezione intravenose di chinina. Lo sperimentale 1892 Nr. 11 p. 208.

Stern, R. (1), Zur Kenntnis der pathogenen Wirkung des Colon-Bacillus beim Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1893 Nr. 26.

— (2), Klinisch bakteriologische Beiträge zur Pathologie und Therapie des Abdominaltyphus. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge (innere Medizin) N. F. Nr. 138.

Stern und Hirschler, Beitrag zur Lehre der Mischinfektionen. Wiener med. Presse 1888 Nr. 28.

Sticker, Ueber das Vorkommen von Tuberkelbazillen im Blute bei der akuten allgemeinen Miliartuberkulose. Zentralbl. f. klin. Medizin 1885 Nr. 26 p. 441.

Sticker, Ueber die Pest nach Erfahrungen in Bombay. Münchener med. Wochenschr. 1898 Nr. 21.

Stoicescu und Babes, Ein Fall von kryptogenet. hämorrhagischer Septikopyämie. Wiener klin. Rundschau 1897 Nr. 20, zit. nach Baumgarten J. 1897 p. 72.

Stolkind, Beitrag zur Kasuistik der gleichzeitigen Erkrankung an Influenza und Abdominaltyphus. Zentralbl. f. innere Medizin 1903 Nr. 33.

Strada, Sopra alcuni casi di endocardite diplococcica del cruore destro nell' adulto. Lo Sperimentale XVI 2.

Strauss, Tuberkulose et infections secondaires. Semaine méd. 1894 Nr. 1.

Streng, Einwirkung gewisser Bakterien und ihrer Toxine auf die Nieren und die Ausscheidung dieser Bakterien durch dieselben. Homén, Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu Helsingfors 1902.

Sudakow, Ueber die Ausscheidung von pathogenen Mikroorganismen durch den Schweiß. Wratsch 1893 Nr. 25, zit. nach Zentralbl. f. Bakt. XIV p. 817 1893.

Süsswein, Die Influenza bei Masern. Wiener klin. Wochenschr. 1901 Nr. 47.

Talke, Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der infektösen Tuberkulose. Beiträge zur klin. Chirurgie XXXVI 2.

Tavel, Ueber die Aetiologie der Strumitis. Basel 1892.

Tavel und de Quervain, Zwei Fälle von hämorrhagischer Bakteriämie bei Neugeborenen. Zentralbl. f. Bakt. XV Nr. 17 1892.

Terni, Studien über Pest. Zeitschr. f. Hygiene XLIV 1.

Thayer et Blumer (1), Endocardite ulcéreuse blenorrhagique. Archiv de Méd. expér. 1895 Nr. 6 p. 701, zit. nach Baumgarten J. 1895 p. 115.

— — (2), Ulcerative endocarditis due to the gonococcus. J. Hopkins Hospital Bull. 1896 April, zit. nach Baumgarten J. 1896 p. 137.

Thayer et Lazear, De la septicémie par endocardite blenorrhagique (Congr. intern. de Médicine à Moscou). Semaine méd. 1897 Nr. 45 p. 356, zit. nach Baumgarten J. 1897.

Thiemich, Klinische bakteriologische Untersuchungen bei Abdominaltyphus. Deutsche med. Wochenschr. 1895 Nr. 34.

THIERCELIN und ROSENTHAL, Sur quelques caractères du méningocoque. Société de Biologie Séance de 14 Févr. 1899, Gazette hebdomadaire 1899 p. 186, zit. nach Baumgarten J. 1899 p. 78.

THIROLOIX, Bactériologie du rheumatisme articulaire aigu. Comptes rendus de la soc. de Biol. 1897 Nr. 34, zit. nach Baumgarten J. 1897.

THUE (1), Akute und chronische Formen von maligner Endokarditis. Norsk Magaz. for Läger 1902 Nr. 2, zit. nach Zentralbl. f. Bakt. XXXII Nr. 11 p. 332.

— (2), Aetiologische Verhältnisse beim Rheumatismus acutus. Ebenda.

TILANUS, Untersuchungen über Mikroorganismen in einigen chirurgischen Krankheiten. Nederl. tijdschr. v. Geneeskunde 1885, zit. nach Zentralbl. f. Chirurgie 1886 Nr. 13 p. 221.

TIRELLI und BROSSA, A proposito del neurococco di Bra nel sangue degli epilettici. La Riforma medica 1903 Nr. 34, zit. nach Deutsche med. Wochenschr. 1903 Nr. 37 L.-B. p. 224.

TIZZONI und MIRCÓLI, Della infezione setticaemia specialmente de quella determinata dalla streptococco pyogeno. Bologna 1888, zit. nach v. Kahlden.

TKATCHENKO, Ueber die Ausscheidung der Mikroorganismen durch die Galle. (Dissertation St. Petersburg), zit. nach Baumgarten J. 1899 p. 757.

TOMMASOLI, Flora dermatologica. Monatshefte f. praktische Dermatologie IX p. 49 1889.

TRAILESCU, Ein Fall von Meningitis mit Pfeifferschem Bacillus. Spitalul 1901 15. X., zit. nach Münchener med. Wochenschr. 1902 Nr. 3.

TRAMBUSTI, Su di un caso di morva acuta nell' uomo. Osservazioni anatomo-pathologiche 1898, zit. nach Baumgarten J. 1898 p. 369.

TRENDELENBURG, Ueber die chirurgische Behandlung der puerperalen Pyämie. Münchener med. Wochenschr. 1902 Nr. 13.

v. TRENDL, Ueber einen Fall von Endocarditis gonorrhoica. Wiener klin. Wochenschr. 1903 Nr. 27.

TRIBOULET, Bactériologie du rheumatisme articulaire aigu. Semaine méd. 1898 p. 5, zit. nach Baumgarten J. 1898 p. 147.

TRIBOULET et COYON, Le rheumat. art. aigu. Paris 1900.

TSCHMARKE, Ueber Verbrennungen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie XLIV p. 346.

TUTTLE, A case of genuine streptotrix-infection. Zentralbl. f. Bakt. 1904 Nr. 38.

UFFENHEIMER, Das Phänomen der Schaumorgane und ein neuer Erreger derselben. Med. Verein in Greifswald, Sitzung v. 8. III. 1902. Deutsche med. Wochenschr. 1902 L.-B. p. 162.

ULCACI, Sulla presenze de bac. tuberc. nel sangue. Gaz. degl. osped. 1885 Nr. 25.

ULLMANN (1), Osteomyelitis gonorrhoica. Wiener med. Presse 1900 Nr. 49, zit. nach Münchener med. Wochenschr. 1900 Nr. 50.

— (2), Ueber Allgemeininfektion nach Gonorrhöe. Deutsches Archiv f. klin. Mediz. LXIX, zit. nach Fortschr. d. Med. XX Nr. 12.

UNGER, Gonokokken im Blute bei gonorrhoischer Polyarthritis. Diskussion im Verein f. innere Med. 18. XI. 01. Deutsche med. Wochenschr. 1901 V.-B. Nr. 42 p. 306.

UNNA (1), Zur Immunität des Knäueldrüsenapparates gegen Eiterkokken. Deutsche Medizinalzeitung 1896 Nr. 4.

— (2), Pustulosis staphylogenes, ein durch Staphylokokkenmetastase erzeugtes pustulöses Exanthem. Deutsche Medizinalz. 1896 Nr. 56, zit. nach Baumgarten J. 1896 p. 53.

VAGEDES, Zwei seltene Fälle von Septikämie. Charité-Annalen XXI, zit. nach Lenhartz.

VAN INGEN, Report of a case of glanders, zit. nach Zentralbl. f. Bakt. Ref. 1904 Nr. 38.

VAN DER VELDE, Untersuchungen über das Wesen und die Pathogenität des Kalbefiebers. Monatsschr. f. prakt. Tierheilkunde XI p. 97, zit. nach Baumgarten J. 1899 p. 44.

VETLESEN, Ueber ätiologische und klinische Berührungspunkte zwischen Appendicitis und Pneumonie. Vortrag auf dem 5. nordischen Kongreß f. innere Medizin zu Stockholm, zit. nach Deutsche med. Wochenschr. 1904 Nr. 40 p. 1488.

VINCENT (1), Recherches bactér. sur l'infection mixte par le bacille typhique et le streptocoque. Bull. med. 1891, zit. nach Baumgarten J. 1891 u. 1892 p. 236.

— (2), Contribution à l'étude bactériologique de l'ictère grave. Compt. rend. de la soc. de biologie 1893 p. 462 und La Semaine méd. 1893 Nr. 29, zit. nach Baumgarten J. 1893 p. 321.

— (3), Sur la présence du bacille d'Eberth dans l'urine des typhoides, pendant et après la maladie. Compt. rend. de la soc. de biologie 1903 Nr. 16, zit. nach Zentr. f. Bakt. XXXIII Nr. 23.

VOGELIUS (1), Om Sedlidelser under Forlöbet af krupös Pneumoni. Hospitals Tidende 1895 Nr. 10, zit. nach Baumgarten J. 1895 p. 72.
—(2), Les arthropathies dans le pneumonie croupale. Arch. de Méd. expér. 1896 VIII p. 186, zit. nach Baumgarten J. 1896 p. 85.
VOGES, Die Bubonenpest von La Plata. Zeitschr. f. Hygiene XXXIX 2 1902.
WAELSCH (1), Ueber einen Bakterienbefund bei Pemphipus vegetans nebst Bemerkungen zur Differentialdiagnose zwischen Diphtherie- und Pseudodiphtheriebazillen. Arch. f. Dermatologie und Syphilis LII p. 71 1899.
—(2), Bakteriologische Blutuntersuchungen bei Syphilitikern. VIII. Kongreß d. Deutschen dermatol. Gesellsch. in Serajewo, zit. nach Münchener med. Wochenschr. 1903 Nr. 41.
WAGNER, Puerperalerkrankung bei Meerschweinchen. Zentralbl. für Bakt. Orig. XXXVII 1.
WANDEL, Ueber Pneumokokkenlokalisationen. Deutsch. Archiv f. klin. Medizin LXXVIII 1 u. 2 1903.
WARBURG, Ueber Bakteriurie. Münchener med. Wochenschr. 1899 p. 29.
WASSERMANN (1), Ueber Typhus abdominalis. Charité Annalen 1894.
—(2), Ein durch Gelingen der Reinkultur bewiesener Fall von Endocarditis gonorrhoica. Münchener med. Wochenschr. 1901 Nr. 8 p. 298.
—(3), Ueber eine epidemieartig aufgetretene septische Nabelinfektion Neugeborener, ein Beweis für die pathogenetische Wirksamkeit des Bacillus pyocyaneus beim Menschen. Virchows Archiv CLXV p. 342 1901.
WASSERMANN, WESTPHAL und MALKOFF, Ueber den infektiösen Charakter und den Zusammenhang von akutem Gelenkrheumatismus und Chorea. Berl. klin. Wochenschr. 1899 Nr. 29.
WASSERMANN W., Infektionswege bei Lungentuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1904 Nr. 48.
WEBER, Zur Kritik der Beziehungen zwischen Angina tonsillaris und Appendicitis. Münchener med. Wochenschr. 1902 Nr. 52.
WEICHARDT, Beitrag zu der Lehre der Allgemeininfektion des Organismus mit Typhusbazillen. Zeitschr. f. Hygiene XXXVI 3.
WEICHSELBAUM (1), Zur Aetiologie der akuten Endokarditis. Wiener med. Wochenschr. 1885 Nr. 41 p. 1241.
—(2), Ueber die Aetiologie der akuten Lungen- und Rippenfellentzündung. Wiener med. Jahrbücher 1886.
—(3), Ueber eine von einer Otitis media ausgehende und durch den Bacillus pneumonia (Friedländer) bedingte Allgemeininfektion. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde 1888 Nr. 8—9.
—(4), Beiträge zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Endokarditis. Zieglers Beiträge IV p. 127 1889.
—(5), Beitrag zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Influenza. Wiener klin. Wochenschr. 1892 Nr. 32 u. 33.
WEIGERT, Ueber Venentuberkel und ihre Beziehungen zu tuberkulösen Blutinfektionen. Archiv f. pathol. Anat. und Physiol. LXXXVIII p. 370.
WELCH (1), Gonorrhoea complicated by pyaemia and endocarditis. Medical Record 1895 15. VI. p. 756, zit. nach Baumgarten 1895 p. 115.
—(2), Morbid conditions caused by bacillus aerogenes capsulatus. John Hopkins Hospital Bulletins XI Nr. 114 p. 182, zit. nach E. Fränkel.
WENHARDT, A bacteriaemia és toxinaemia. Magyar orvosi archivum 1897 p. 461, zit. nach Baumgarten J. 1897 p. 937.
WERTHEIM, Ueber Cystitis gonorrhoica. Wiener klin. Wochenschr. 1895 Nr. 25 und Zentralbl. f. Gynäkologie 1895 Nr. 23.
WESTENHÖFFER, Ueber die Wege der tuberkulösen Infektion im kindlichen Körper. Berliner klin. Wochenschr. 1904 Nr. 8 u. 9.
WHITE (1), Blood cultures in septicemia, pneumonia, meningitis and chronic disease. Journ. of the Boston Soc. of the med. sciences III 1899, zit. nach Zentralbl. f. Bakteriologie XXVIII 18.
—(2), Experiments upon the germicidal properties of blood serum. Journal of the Boston Soc. of med. Sciences III p. 52, Dez. 1898, zit. nach Baumgarten J. 1898 p. 823.
—(3), Clinical Society of London Sitzung vom 14. März 1902, zit. nach Deutsche med. Wochenschr. 1902 p. 732.
WIDAL, Typhusbazillen im Blut Typhuskranker. Zit. nach Zentralbl. f. Bakteriologie Ref. XXXIII 3 u. 4.
WIDAL und LEMIERRE, Colibazillen-Septikämie. Gaz. d. Hôpit. 1904 Nr. 81.

Wiesinger (1), Diskussion zum Vortrag von Simmonds. Münchener med. Wochenschr. 1902 Nr. 15 p. 635.
— (2), Deutsche med. Wochenschr. 1902 Nr. 50 V.-B. p. 362.
Wigura, Ueber Quantität und Qualität der Mikroorganismen auf der menschlichen Haut. Zentralbl. f. Bakteriologie XVII 1895, zit. nach Frédéric.
Wilde, A case of septicaemia treated with antistreptococcic serum: recovery. Lancet 1899 I p. 373, zit. nach Baumgarten J. 1899 p. 25.
Wiltschour, Aetiologie und klinische Bakteriologie des Typhus abdominalis. Dissert. St. Petersburg 1887, zit. n. Zentralbl. f. Bakt. 1890 VII Nr. 9 p. 279.
Wolff, Blutvergiftung und Amputation. Münchener med. Wochenschr. 1901 Nr. 48.
Wolff, Willy, Ueber Gonokokken-Septikopyämie. Fortschritte der Medizin 1902 Nr. 11.
Wood, Puerperal infection with the Bacillus aerogenes capsulatus. New York Med. Rec. LV 1899 p. 535, zit. nach Zentralbl. f. Bakteriologie XXVIII 18.
Wurdach, Ein kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Endocarditis ulcerosa. Zeitschr. f. Heilkunde XXV 2 1904.
Würtz und Hermann, De la présence fréquente du Bacterium coli commune dans les cadavres. Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol. 1891 p. 774.
Wysschowitsch, Ueber die Schicksale der ins Blut injizierten Mikroorganismen im Körper der Warmblüter. Zeitschr. f. Hygiene I 1886.
Yersin, La peste bubonique à Hong-Kong. Annales de l'Institut Pasteur 1894 Nr. 9, zit. nach Müller u. Pöch.
Zamfirescu, Ueber einen Fall von Pneumokokkie. Spitalul 1902 Nr. 14 u. 15, zit. nach Deutsche med. Wochenschr. 1902 Nr. 37 L.-B. p. 333.
Zankarol, Pathogénie des abscès du foie. Revue de chirurgie XIII p. 671, 1893.
Zlatogoroff, Zur Mikrobiologie der Masern. Zentralbl. f. Bakt. Orig. XXXVII Nr. 2.
Zuber, Compt. rendus de la soc. de Biol. 1896 Nr. 1 p. 50, zit. nach Baumgarten J. 1896 p. 81.

Erklärung der Tafel.

Die Abbildungen stellen Influenzabazillen im Blut dar.

Die mittlere zeigt den auf der Tafel der Mitteilung 2 des Verf. bereits abgebildeten größeren Bazillenhaufen in 1000facher Vergrößerung; leider ist die Reproduktion, die mittels einer photographischen Vorlage hergestellt werden mußte, da die Platte unbrauchbar geworden war, auch diesmal nicht ganz gut geworden; die Bazillen erscheinen auf der betreffenden Photographie kleiner und schärfer.

Die 4 anderen Photogramme sind mit dem Leitz'schen mikrophotographischen Apparat und Kompensationsokular 8 aufgenommen worden und stammen von einem anderen Fall (A, l. c.); sie zeigen die Bazillen in etwa 750facher Vergrößerung.

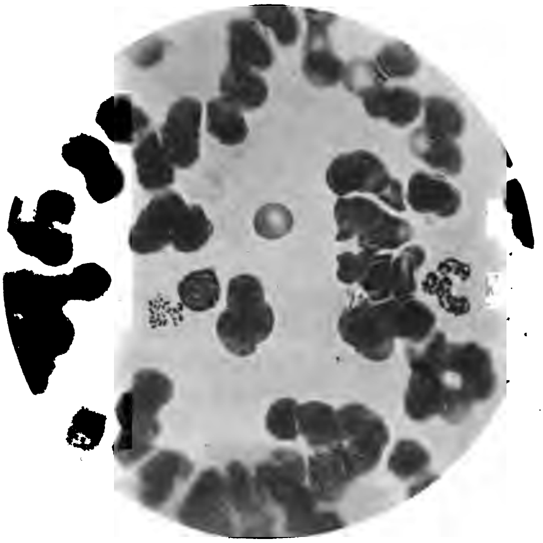
Die einzelnen Bazillen in den beiden unteren Abbildungen hatten eine sehr zarte Färbung — das Präparat ist 13 Jahre alt — und sind nicht ganz scharf getroffen worden.

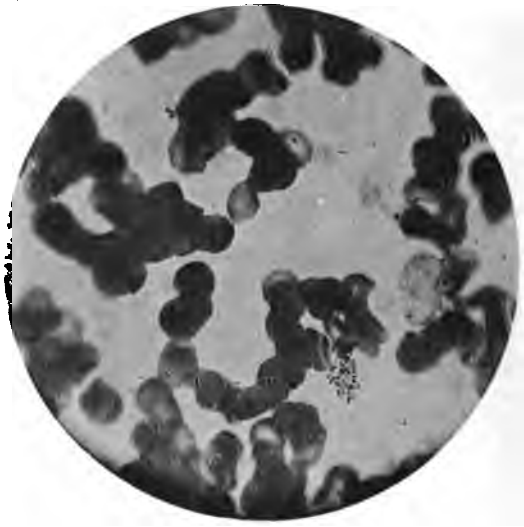
Dagegen sind die beiden Häufchen und auch die einzelnen Bazillen in den oberen Abbildungen recht gut photographiert und reproduziert, besonders in der linken: So sieht man die Influenzabazillen im Blute beim Durchsuchen der Präparate. Auch ist diese Vergrößerung die geeignetste zur Untersuchung; bei schwächeren Vergrößerungen werden einzelne Bazillen leicht übersehen, bei stärkeren erfordert die Durchsuchung der Präparate zu viel Zeit.

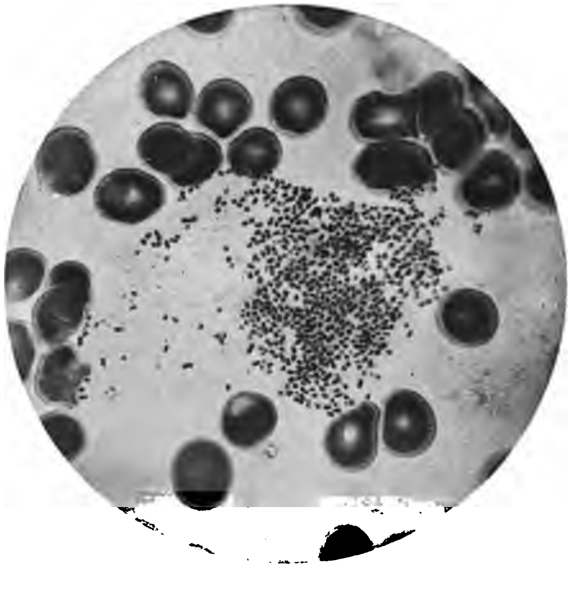
Druckfehler und Berichtigungen

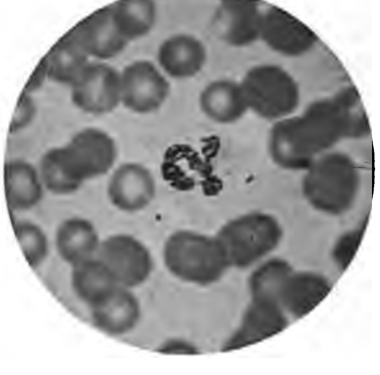
Seite	15	Zeile	9	von	unten, statt „häufig“ lies: „häufige“.
„	16	„	9	„	oben, statt „nich“ lies: „nicht“.
„	28	„	11	„	unten, statt „nud“ lies: „und“.
„	29	„	1	„	unten, statt „7“ lies: „6“.
„	31	„	8	„	unten, statt „Mitteilung 3“ lies: „Mitteilung 4“.
„	34	„	19	„	oben, statt „Hinschler“ lies: „Hirschler“.
„	39	„	19	„	unten, statt „unter“ liess: „unter der“.
„	46	„	6	„	oben, vor „Phthysis“ „8.“ einfügen.
„	56	„	16	„	unten, statt „Blutkefundes“ lies: „Blutbefundes“.
„	60	„	2	„	unten, statt „Pyooyaneus“ lies: „Pyocyaneus“.
„	76	„	14	„	oben, statt „Bluntersuchugen“ lies: „Bluntersuchungen“.
„	78	„	17	„	oben, statt „hervorgerufen“ lies: „hervorzurufen“.
„	78	„	31	„	oben, statt „schwerem hypothermischen“ lies: „schwerem, hypothermischem“.
„	80	„	5	„	oben, statt „Durchbruch“ lies: „Durchbruchs“.
„	89	„	7	„	unten, statt „Pest“ lies: „Pestbazillen“.
„	100	„	17	„	oben, der Bindestrich hinter „Scharlach“ fällt fort.
„	109	„	3	„	oben, statt „Hemiphlegien“ lies: „Hemiplegien“.
„	115	„	15	„	unten, statt „gebildelt“ lies: „gebildet“.
„	116	„	5 u. 6	von	oben, statt „bestand . . . Gehirnes“ lies: „war . . . Gehirnes vorhanden“.
„	119	„	20	von	unten, statt „Bakterium“ lies: „Bakterien“.
„	125	„	21	„	oben, statt „daß“ lies: „das“.
„	135	„	10	„	oben, hinter „heute“ einfügen: „, wo sich in jedem Fall von Typhus die Erreger durch die Kultur im Blut nachweisen lassen,“.
„	138	„	3	„	unten, statt „vermischt und . . . ausstreicht“ lies: „vermischen und . . . ausstreichen muß“.
„	166	„	17	„	unten, staat „Harudi“ lies: „Hamdi“.
„	168	„	1	„	unten, vor „Möller“ einfügen: „dann“.
„	169	„	7	„	unten, hinter „gehören“ einfügen: „eigentlich“.
„	172	„	6	„	oben, hinter „8)“ einfügen: „bei Sepsis“.
„	174	„	19	„	unten, statt „septischen Krankheiten“ lies: „septischen Erkrankungen“.
„	174	„	5	„	unten, hinter „letztere“ einfügen: „Fälle“.
„	179	„	9	„	oben, statt „Blut“ lies: „Herzblut“.
„	183	„	2	„	oben, hinter „(hämatogene)“ einfügen: „oder zuweilen so entstehende“.
„	208	„	1	„	unten, statt „sie“ lies: „diese Organe“.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a. S.









Verlag von Gustav Fischer, Jena.

Meisenbach Riffarth & Comp., Berlin-Schöneberg.

11.A.1905.1
Die Bakteriologie des Blutes be1905
Countway Library BDO7881
3 2044 045 445 467